Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in München.
Vorstand: Professor Dr. F. v. Müller.

Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Waldemar Schweisheimer
aus München.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Leipzig 1913.
F. C. W. VOGEL.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. F. v. Müller.

Erschienen im „Deutschen Archiv für klinische Medizin". Bd. 109.

Trotz der geradezu unübersehbaren Literatur über den Einfluß des Alkohols auf den menschlichen und tierischen Organismus existieren nur verhältnismäßig wenig exakte Untersuchungen über den Übergang des Alkohols in die menschlichen und tierischen Körpergewebe und -Flüssigkeiten, insbesondere das Blut, und seltsamerweise gibt es bis heute keine einzige Arbeit über ein relativ naheliegendes Gebiet: den Unterschied des Alkoholübergangs in das Blut von alkoholgewöhnten und -nichtgewöhnten Menschen. Es ist vorauszusehen, daß ein vielleicht nicht unbeträchtlicher Unterschied zwischen Nichttrinkern, mäßigen Gewohnheitstrinkern und Potatoren in dieser Hinsicht bestehen wird. Drei Fragen sollen in den folgenden Untersuchungen zu lösen versucht und die eventuell gelungene Lösung auf ihre praktischen Konsequenzen in differential-diagnostischer und gerichtlich-medizinischer Beziehung untersucht werden:

1. Ist im normalen menschlichen Blut präformierter Alkohol vorhanden?
2. Geht beim Menschen, der Alkohol zu sich genommen hat, der Alkohol in unverändertem Zustand in die Blutbahn über und wie gestaltet sich der quantitative Alkoholnachweis im Blut bis zum Wiederverschwinden des Alkohols aus dem Kreislauf?
3. Welcher Unterschied besteht in dieser Beziehung zwischen alkoholgewöhntem und alkoholnichtgewöhntem Organismus?

Zur Bestimmung der kleinen in Betracht kommenden Alkoholmengen erwies sich als beste Methode die von Nicloux[1]) angegebene, die in etwas modifizierter Form bei den folgenden Untersuchungen verwendet wurde.

Das Nicloux'sche Verfahren zur Bestimmung kleiner Alkoholmengen beruht auf dem Prinzip des Farbenumschlags, den eine sehr verdünnte wässerige Alkohollösung bei Zusatz geringer Mengen Kaliumbichromat und Schwefelsäure und Erwärmung in einem bestimmten Moment erleidet; im Augenblick nämlich, wo die Oxydation des Alkohols vollendet ist und das Kaliumbichromat anfängt im Überschuß vorhanden zu sein, verwandelt sich die blaugrüne Farbe des Chromsulfats in eine gelbgrüne Färbung, die dem Durchdringen der Bichromatfarbe zuzuschreiben ist und das Ende der Reaktion anzeigt. Wenn die Konzentration der Bichromatlösung entsprechend gewählt ist, kann aus dem Verbrauch dieser Lösung direkt auf die Menge des vorhandenen Alkohols geschlossen werden.

Eine genaue Beschreibung des angewandten Apparates und der Einzelheiten der Bestimmung muß hier folgen um die Umsetzung der gewonnenen Resultate in die praktische Verwendung zu erleichtern (vgl. Fig. 1). Sämtliche verwandten Teile sind in jedem größeren Laboratorium vorrätig oder können jedenfalls leicht beschafft werden. Nicloux[2]) hat zu seinen Versuchen einen von Gréhant konstruierten Destillationsapparat mit Quecksilberluftpumpe benützt, der hier beschriebene ist dem von Pringsheim[3]) angewandten ähnlich.

Zur Aufnahme des zu untersuchenden Blutes dient ein großer Rundkolben mit 1 l Fassungsvermögen. Der Kolben hat einen ziemlich langen Hals (17 cm) als Vorsichtsmaßregel gegen etwaiges starkes Schäumen und ist mit einem durchbohrten Gummistopfen verschlossen, in den eine Leitungsröhre so eingesteckt ist, daß sie nicht in das Innere des Kolbenhalses ragt, sondern mit dem unteren Rand des Stopfens abschneidet. Die Leitungsröhre steigt 35 cm in die Höhe und biegt dann scharf nach abwärts, läuft durch einen 70 cm langen Rückflußkühler und biegt dann noch einmal so um, daß sie senkrecht nach abwärts läuft. Sie mündet in ein mit doppelt durchbohrtem Gummistopfen verschlossenes, starkwandiges, graduiertes Reagenzglas von 17 cm Höhe, in das sie noch ein Stück hineinragt; sie endet noch oberhalb der 20 cm betragenden Graduierung. In dem zweiten Loch des doppelt durchbohrten Stopfens läuft eine weitere Glasröhre, die scharf am unteren Stopfenrand abschneidet, durch einen 50 cm langen zweiten Kühler senkrecht in die Höhe; durch einen kurzen Gummischlauch steht ihr oberes Ende mit

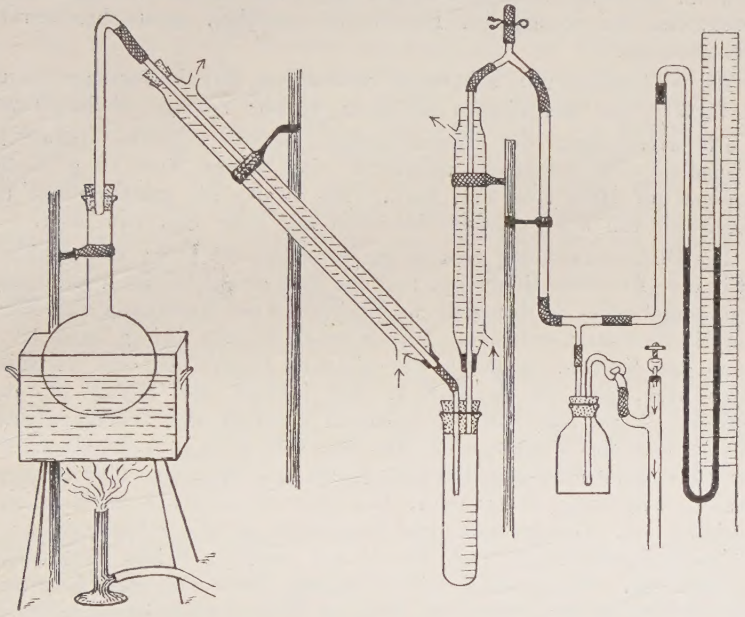
1) Nicloux, M., Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un „alcoolisme congénital". Thése. Paris 1900. O. Doin, éditeur.

2) Nicloux, M., siehe Thèse Anm. 1).

3) Pringsheim, Josef, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Biochemische Zeitschr. Bd. 12, p. 143. Berlin 1908.

einem gläsernen T-Stück in Verbindung. Das zweite Ende des T-Stückes (das nach oben steht), trägt einen kleinen Gummischlauch; dieser ist mit einem Hoffmann'schen Quetschhahn geschlossen und wird nach beendeter Evakuierung und Destillation zum Zweck des Luftzutrittes geöffnet. Die

Fig. 1.



dritte Abzweigung des T-Stückes führt mittels Schlauchverbindung zu einem neuerlichen T-Stück, von dem es einerseits zu einer mit Sicherheitsflasche und Sicherheitsventil versehenen Bunsen'schen Wasserstrahlpumpe, andererseits zu einem Quecksilbermanometer geht. Das System ist allseitig geschlossen, an dem Manometer wird der Grad der Evakuierung durch Vergleich mit dem jeweiligen Barometerstand ermittelt. Ein Vakuum von 15 mm Quecksilber, das mit dem beschriebenen Apparat erzielt werden kann, reicht für die Bestimmung vollständig aus. Die beiden Kühler und der Rundkolben sind durch eiserne Halter in ihrer Lage gehalten. Der Kolben — es empfiehlt sich bei häufigen Versuchen mehrere zur Hand zu haben —, kann leicht zum Einbringen der Untersuchungsflüssigkeit abgenommen werden, auch das graduierte Reagenzglas, in dem das Destillat aufgefangen wird, ist bequem abnehmbar.

Wichtig ist das gute Funktionieren der Kühlung. Mit einem Kühler allein geht viel Alkohol verloren, der zweite hat sich als unbedingt notwendig erwiesen. Bei Vorversuchen mit einem Kühler allein ergab sich ein Alkoholverlust von 36 %, wenn die Vorlage in Eis stand, von 30 %. Die Anwesenheit des zweiten Kühlers und unaufhörliches starkes Durchströmenlassen von kaltem Wasser verbürgt allein exakte Resultate. Auch

die Stelle des Luftzuströmens nach beendeter Destillation ist experimentell als die bestmögliche erkannt worden. Ist sie vor der Vorlage angebracht, so besteht Gefahr, daß bei zu rascher Öffnung durch den einschießenden Luftstrom etwas Destillat in das zweite Röhrensystem geschleudert wird; hier dagegen werden etwaige Tropfen, die sich im Anfangsteil der zweiten Röhre unterhalb der Kühlung infolge zu rascher Destillation kondensiert haben, im Moment des Einströmens der Luft in die Vorlage zurückgerissen, eine bei vorsichtiger Destillation unnötige, sonst aber wertvolle Schutzmaßregel.

Bei Versuchen mit bekannten wässerigen Alkohollösungen wurden etwa 99,6 % des destillierten Alkohols in der Vorlage wiedergefunden.

Die Herstellung der Titrierlösungen erfordert große Genauigkeit. Es wurden zwei Lösungen verwandt, eine solche von 19 g Kaliumbichromat auf 1000 ccm aqu. dest., eine zweite für ganz geringe Konzentrationen von 9,5 g Kaliumbichromat auf 1000 ccm aqu. dest.

Die Blutuntersuchung geht folgendermaßen vor sich: Eine Hohlnadel wird in eine Armvene eingeführt und das Blut direkt in einem Erlenmeyerkolben aufgefangen, in dem sich zur Verhütung der Gerinnung eine Messerspitze Natriumcitrat befindet. Mittels einer Pipette bringt man 10 ccm Blut in den Kolben, saugt in der gleichen Pipette 10 ccm destilliertes Wasser nach, gibt es ebenfalls in den Kolben und mischt gut durch Schütteln. Wenn man stets die gleichen Pipetten und Vorlagen benützt, vermeidet man eine Fehlerquelle. Hat man sehr geringe Alkoholmengen zu erwarten, so setzt man dem Blut kein Wasser zu. Nunmehr wird das System evakuiert und zwar so lange, bis das Evakuationsmaximum erreicht ist. Befolgt man diese Vorschrift, so ist der Pikrinsäurezusatz zur Verhütung des Schäumens, wie er von manchen Seiten vorgeschlagen wird, unnötig. Anderenfalls tritt allerdings bei vorzeitigem Erhitzen so starkes Schäumen des Blutes ein, daß das Blut in undestilliertem Zustand in die Vorlage spritzt und die Destillation wiederholt werden muß. Erst nach vollständiger Evakuation wird der Kolben im Wasserbad erwärmt; bei etwa 22 ° C. beginnt die Destillation, Erwärmung über 50 ° ist nicht nötig. Die Destillation im Vakuum muß mit Vorsicht geschehen. Wenn die Erhitzung zu rasch vor sich geht — man erkennt das daran, daß das noch gasförmige Destillat zu rasch durch die Kühlröhre hindurchjagt, teilweise keine Zeit zur Kondensation findet und in durchsichtigen, nebelartigen Wölkchen stoßweise in der Vorlage erscheint und den Rand derselben beschlägt —, dann besteht die Möglichkeit, daß das noch unkondensierte Destillat in die zweite Kühlröhre gerissen wird; dort wird es bei gut funktionierender Kühlung allerdings sicher kondensiert. Immerhin ist Gefahr vorhanden, daß bei allzurascher Destillation die Kondensation erst am oberen Ende der zweiten Kühlung zustandekommt und dann könnte doch etwas von der Gewalt der Luftpumpe mitgerissen werden und der Bestimmung verloren gehen.

Eine Destillation von $^3/_5$ des Blutes würde ausreichend sein allen Alkohol in der Vorlage zu erhalten. Bei einer Alkoholkonzentration von 1 : 3000 genügt nach Nicloux sogar die Destillation eines Viertels der Flüssigkeit. Trotzdem wurde fast stets die ganze Blutwassermischung

überdestilliert, dafür hat sich ein Nachspülen mit Wasser als überflüssig erwiesen.

Nach beendeter Destillation wird der Luft durch Öffnung des Hoffmann'schen Quetschhahnes Zutritt gewährt und die graduierte Vorlage, in der sich ca. 17 ccm Flüssigkeit befinden, abgenommen. Die Menge des erhaltenen Destillats wird genau abgelesen.

Nun gibt man 5 ccm des Destillates, in dem sich der Alkohol in wässeriger Lösung befindet, mittels einer Pipette in ein Reagenzglas; dazu fügt man 0,1 ccm Kaliumbichromatlösung (im allgemeinen ist stets von der Lösung I: 19 g Bichromat auf 1000 ccm Wasser die Rede), eine Menge, die für gewöhnlich zu gering ist um allen Alkohol zu oxydieren, sowie 5 ccm konzentrierter Schwefelsäure. Die Lösung erwärmt sich sehr stark und es tritt ein Farbenumschlag durch Entfärben des Bichromats ein. Aus einer graduierten Bürette läßt man bei fortwährendem Erhitzen bis zu leichtem Aufkochen, und Schütteln, solange Kaliumbichromatlösung nachfließen, bis die Färbung von grünblau in gelbgrün umschlägt. Das Optimum der Reaktion liegt bei 0,5—1,5 $^0/_{00}$ Alkoholgehalt, bei einer Konzentration von mehr als 2 $^0/_{00}$ ist Verdünnung nötig. Bei weniger als 0,5 $^0/_{00}$ empfiehlt sich die Anwendung der Lösung II (9,5 g Kaliumbichromat: 1000 ccm Wasser).

Man liest ab, wieviel Kubikzentimeter der Bichromatlösung verbraucht wurden. Bezeichnet n die Zahl der gefundenen ccm Kaliumbichromatlösung, so ist die Alkoholmenge im ccm pro ccm der untersuchten Lösung $\frac{n}{1000}$. Beträgt die Menge des Destillates V ccm, so gilt die Gleichung: Absoluter Alkohol in 10 ccm Blut $= \frac{V \cdot n}{1000}$ ccm.[1]) Daraus berechnet man den Alkoholgehalt von 100 oder 1000 ccm Blut. Für die halb so starke Lösung II ist statt 1000 der Nenner 2000 zu setzen.

Als Kontrollprobe wiederholt man das Verfahren mit anderen 5 ccm des Destillates, nur setzt man 0,05 ccm weniger Bichromatlösung hinzu als das erstemal und kocht kurz auf; der Farbenton muß noch blaugrün sein; bei Zusatz von weiteren 0,05 ccm Lösung tritt die gleiche Farbe wie im ersten Reagenzrohr auf.

Angenehm wird anfänglich die Verwendung der von Nicloux empfohlenen Vergleichsröhrchen empfunden. Man wendet z. B. Alkohollösungen von 2, 1,5, 1, 0,8, 0,5, 0,2 $^0/_{00}$ an, die 2, 1,5, 1, 0,8, 0,5, 0,2 ccm der Bichromatlösung bis zum Eintritt der gelbgrünen Farbe verbrauchen. In einer zweiten Reihe von Röhrchen setzt man jedesmal 0,05 ccm weniger Lösung zu, so daß gerade noch die blaugrüne Färbung bleibt und vergleicht nun die Färbung der zu untersuchenden Flüssigkeit

---

1) Die Konzentration der Nicloux'schen Bichromatlösung ist so gewählt, daß durch Ablesen der verbrauchten Menge direkt auf das Volumen des anwesenden Alkohols geschlossen werden kann. Aus praktischen Gründen wurde deshalb von einer Umrechnung in Gewichtmaß Abstand genommen. Das Gewicht wird durch Multiplikation des Volumens mit dem Faktor 0,79367 $= {}^4/_5$ erhalten.

nach der Umwandlung in gelbgrün mit der am nächsten liegenden Farbnuance der Vergleichsröhrchen.

Das Verfahren ist für Alkohol fast spezifisch. Aldehyd, dessen Anwesenheit als intermediäres Oxydationsprodukt des Alkohols noch in Frage käme, wurde durch Ausführung der sehr empfindlichen Schiffschen [1]) Reaktion auf Aldehyde ausgeschaltet. Wenige Tropfen Destillat wurden in einem Reagenzglas mit 1—2 ccm einer durch schweflige Säure entfärbten Lösung von reinem Rosanilin geschüttelt; es trat keine Rotfärbung ein, Aldehyd war also nicht vorhanden.

In dem Destillationskolben bleiben alle festen Bestandteile des Blutes, Fibrin, Blutkörperchen usw. als Blutkuchen zurück. Die Reinigung des Apparates erfolgt bequem durch Durchleiten von Wasser, Alkohol, Äther und Luft unter Hilfe der Luftpumpe.

Aus einer pyknometrisch ermittelten 16,2 % Alkohollösung wurde eine 2 ‰ hergestellt, die für die Vorversuche als Standardlösung diente. Die Untersuchung mit dem Nicloux'schen Verfahren lieferte bei verschiedenen Lösungen von bekanntem Gehalt das zu erwartende Resultat. (Für ganz minimale Konzentrationen wird immer ein gewisser Fehler vorhanden sein; denn selbst bei Untersuchung von destilliertem Wasser sind natürlich stets 1—2 Tropfen der Kaliumbichromatlösung II zur Erzielung einer leichten Gelbfärbung nötig, so daß das Resultat 0 nicht erzielt werden kann. Dieser Fehler spielt aber außer bei den minimalsten Alkoholmengen, die bereits an 0 grenzen, keine Rolle.)

Die Versuche über den Alkoholnachweis im Blut eines Menschen, der längere Zeit keinen Alkohol zu sich genommen hat, werden im folgenden Kapitel besprochen. Hier sei nur erwähnt, daß Vorversuche, die sich mit dem Zusatz abgemessener Alkoholmengen zu normalem Blut und ihrer Wiedergewinnung im Destillat beschäftigten, folgendes Resultat lieferten. Zu Blut, dessen Alkoholgehalt als 0,035; 0,024; 0,028 — promillig erkannt war — d. h. in 1000 ccm Blut befanden sich respektive 35; 24; 28 cmm Alkohol —, wurden jeweils 5 ccm einer 2 promilligen wässerigen Alkohollösung gegeben; durch Schütteln wurde hinreichende Vermengung des Alkohols mit dem Blut herbeigeführt. Dazu kamen die in 10 ccm Blut gefundenen Alkoholmengen von 0,35; 0,24; 0,28 cmm Alkohol, so daß im Destillat 10,35, 10,24; 10,28 cmm Alkohol zu erwarten waren. Statt dessen fanden sich 10,3125; 10,18; 10,245 cmm Alkohol, was einem Verlust von 0,0375; 0,06; 0,035 cmm entspricht. Auf 100 Teile des vorhandenen Alkohols bezogen, ist das ein Fehler von 0,36; 0,586; 0,34 %, was innerhalb der Fehlergrenzen des Destillationsapparates liegt. Auf 100 Teile Blut bezogen entspricht

1) Meyer, Hans, Analyse und Konstitutionsermittelung organischer Verbindungen p. 439. Berlin 1903. Springer.

das aber nur einem Fehler von 0,000375; 0,0006; 0,00035 % — das ist gewiß zu vernachlässigen.

Das Resultat, das schon an und für sich sehr genau ist, wird dadurch noch weiter rektifiziert, daß bei den eigentlichen Versuchen der Alkohol nicht erst zu Blut zugesetzt wird, daß daher eine Fehlerquelle ausgeschaltet ist, die beim Mischen des Blutes mit Alkohol vielleicht vorhanden ist.

I. Das normale Vorkommen von Alkohol im Organismus.

Eine wichtige und vielfach erörterte Frage ist die, ob sich im normalen Blut bei Menschen, die längere Zeit gar keinen Alkohol zu sich genommen haben, Alkohol findet, eine Frage, deren Beantwortung außerordentlich schwierig ist und die eine endgültige Lösung bis heute nicht gefunden hat. Falls Alkohol überhaupt vorhanden ist, so handelt es sich jedenfalls immer um außerordentlich geringe Mengen; der Nachweis gestaltet sich daher nicht einfach. Insbesondere ist bei Anwendung der Kaliumbichromat-Schwefelsäuremethode wie bei den meisten Alkoholbestimmungsmethoden der Zweifel vorhanden, ob die reagierende Substanz ausschließlich Alkohol ist oder ob nicht wenigstens teilweise die Reaktion durch die Anwesenheit anderer reduzierender Stoffe bedingt ist. Der oxydablen Substanzen im Organismus sind ja viele und auch bei Ausscheidung der meisten durch Benützung des Destillates kann ein absoluter Beweis für die Anwesenheit von Alkohol durch ein Oxydationsverfahren nicht geliefert werden. Selbst bei Ausführung anderer ausschließender Proben, z. B. der Schwefligsäure-Fuchsin-Probe für Aldehyd, die beim Destillat normalen Blutes negativ ausfällt, ist die Sicherheit, daß man es lediglich mit Alkohol zu tun hat, keine unbedingte. So wirkt Aceton, das erwiesenermaßen im normalen menschlichen Blut in minimalen Mengen vorhanden ist, gleichfalls reduzierend auf Chromsäurelösung; allerdings tritt die Entfärbung der Chromsäure nicht sofort nach dem Erwärmen, sondern erst nach längerem Stehen ein. Einem weiteren und noch exakteren Ausbau der Untersuchungsmethoden bleibt der endgültige Nachweis des Alkohols als normalerweise auftretenden Oxydationsprodukte des menschlichen und tierischen Körpers vorbehalten.

Immerhin wäre das Auftreten von Alkohol im Körper auch ohne Alkoholeinnahme wohl zu verstehen. Alle Methoden der Alkoholbestimmung geben in organischen Geweben und Flüssig-

keiten positive Resultate und zwar nicht etwa nur nach dem Tode, wo durch Einwirkung von Mikroorganismen eine alkoholische Gärung zustande kommen kann, sondern auch an frisch entnommenem Material bei sofort nach der Entnahme vorgenommener Untersuchung. Wenn auch die theoretische Möglichkeit besteht, daß die mit der hier angewandten Nicloux'schen Methode quantitativ bestimmten Alkoholmengen im normalen Blut nicht ausschließlich Alkohol darstellen, so ist es doch wahrscheinlich, daß der größte Teil der gefundenen reduzierenden Substanzen auf Rechnung des Athylalkohols zu setzen ist.

Die Frage nach der Herkunft des Alkohols hat noch keine definitive Lösung gefunden. Ford[1]), der erste, der sich mit dem Vorkommen präformierten Alkohols in organischen Geweben und Säften beschäftigt hat, hält für die Ursache der Alkoholbildung im Tierkörper die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate. Nach seiner Ansicht vollzieht sich der Abbau des Zuckers im Organismus in zwei Phasen: Umwandlung in Alkohol und Kohlensäure, darauffolgend Oxydation des Alkohols unter Fermenteinwirkung im Blut zu Essigsäure, bzw. Kohlensäure und Wasser. Stoklasa[2]) betrachtet als Entstehungsursache des Alkohols die Einwirkung gewisser Enzyme in Pflanzen und Tierzellen auf die eingebrachten Kohlehydrate. Er führt als weiteren Beweis Versuche Cohnheim's[3]) an; dieser hat Muskelextrakte mit Traubenzucker versetzt und vermag eine von dem physiologischen Verhalten der Muskeln abhängige größere oder kleinere Reduktionswirkung zu beobachten. Nach seinen Angaben kann diese Glykoloyse nicht auf äußeren Vereinigungen, Bakterien usw. beruhen, sondern ist durch einen in den Muskeln enhaltenen Körper bedingt. Den Ansichten Stoklasa's widersprechen die Ergebnisse Arnheim's und Rosenbaum's[4]), welche in ihrem Versuchen, bei denen sie zu verschiedenen Geweben eine Zuckerlösung hinzusetzten, zwar eine Zerstörung des Zuckers feststellten, eine Alkoholbildung aber nur in

1) Ford, Wm. Hutson, Über das normale Vorkommen von Alkohol im Blute. Journ. of the Elliott Soc. of Nat. Hist. I, p. 43, Charleston 1859. Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 112, p. 148. Leipzig 1861. — On the presence of alcohol in normal blood and tissues and its relation of calorifaction. Journ. of Physiology. Bd. 34, p. 430. London 1906.

2) Stoklasa Julius, Alkoholische Gärung in den Pflanzen- und Tierzellen. Chemiker-Ztg., Bd. 31, p. 1228. Cöthen 1907.

3) Cohnheim, Über Glykolyse. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 47, p. 253. 1906.

4) Arnheim J. und Rosenbaum A., Ein Beitrag zur Frage der Zucker-

den Versuchen, bei denen Ausschluß der Bakterienwirkung nicht völlig gelungen war. Jedenfalls wäre es wohl möglich, daß die mit der Nahrung eingebrachten Kohlehydrate zu einem Teil im Magendarmtraktus unter Mitwirkung von Bakterien oder Hefepilzen der alkoholischen Gärung anheimfallen; der Alkohol wird durch die Magen- und Darmwand resorbiert und gelangt ins Blut und die Organe. Es handelt sich um sehr geringe Mengen und auch diese werden schnell oxydiert, so daß im Blut und den Organen nur minimale Quantitäten auffindbar sind.

Die Menge des normalerweise in tierischen Organen und Flüssigkeiten vorhandenen Alkohols wurde von früheren Autoren als sehr niedrig erkannt (Ford[1]) 0,0057 ‰, Nicloux[2]) im Meerschweinchenblut 0,001 ‰, Landsberg[3]) im Kaninchenmuskel 0,028—0,083 ‰, Maignon[4]) im Blut von Hunden 0,016—0,027 ‰.) Reach[5]) konstatierte gleichfalls im Petroleumätherextrakt tierischer Organe geringe Mengen Äthylalkohol; da dieser erst durch Spalten mit Kalilauge frei wird, so schloß er auch auf das Vorkommen von Äthylestern im Tierkörper. Es schien ihm möglich, daß bereits beim Destillieren ein Teil des veresterten Alkohols abgespalten wird, wodurch der Befund des freien Alkohols zu erklären ist. Anderweitige Untersuchungen über diesen interessanten Punkt liegen bis jetzt nicht vor.

Die exakte und zuverlässige Arbeit von Pringsheim[6]) hat sich auch mit dem Nachweis des Alkohols unter normalen Umständen befaßt. Pringsheim findet im Körper von Ratten nach Destillation durchschnittlich 0,044 ‰ Alkohol, in Leber 0.023—0,020 ‰, Muskel 0,028 ‰, in Kaninchenblut 0,018 ‰. Ob die Ratten an Alkohol gewöhnt oder nicht gewöhnt waren, spielte dabei keine Rolle; der Untersuchung ging zwölfstündiges Hungern voraus.

---

zerstörung im Tierkörper durch Fermentwirkung (Glykolyse). Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 40, p. 220. 1903/04.

1) Ford l. c. p. 8.

2) Nicloux l. c. p. 2.

3) Landsberg, Georg, Über den Alkoholgehalt tierischer Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 41, p. 505. 1904.

4) Maignon F., Sur la présence normale de l'alcool et de l'acétone dans les tissus et liquides de l'organisme. C. r. Bd. 140, p. 1063. Paris 1905.

5) Reach, Felix, Über das Vorkommen von Äthylalkohol und Äthylester im Tierkörper. Biochem. Zeitschr. Bd. 3, p. 326. 1907.

6) Pringsheim, l. c. p. 2.

Versuche an Menschen liegen noch nicht vor; die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich zum erstenmal mit dem Nachweis von normalerweise im menschlichen Blut vorkommendem Alkohol. Die Untersuchungen wurden meist an gesundeten, vor der Entlassung stehenden Patienten der Klinik vorgenommen oder an Leuten, die nur wegen irgend einer kleinen Beschwerde das Krankenhaus auf einige Tage aufgesucht hatten. Die Wassermann'sche Reaktion, die meist angestellt wurde, fiel durchweg negativ aus; Blutkrankheiten waren natürlich ausgeschlossen. Die Blutentnahme wurde erst vorgenommen, wenn die Patienten schon einen oder mehrere Tage dem alkoholfreien Regime des Krankenhauses unterstellt waren, zur Vorsicht auch nicht an einem Tage, der auf einen „Besuchstag" folgte. Das Verfahren bei der Blutentnahme war das gleiche, wie es bei den systematischen Versuchen später geschildert werden wird. Die Blutuntersuchungen wurden sofort nach Entnahme vorgenommen; in Anbetracht der zu erwartenden geringen Konzentration empfiehlt es sich 10 ccm Blut ohne Wasserzusatz zu verwenden und nur etwa $^3/_5$ abzudestillieren. Dadurch wird das Resultat noch etwas genauer.

Darauf, ob der Patient Potator war oder nicht, wurde keine Rücksicht genommen, es kamen meistens mäßige Trinker in Betracht, einigemale auch Potatoren. Dagegen ergaben sich, wie erst später erkannt wurde, Unterschiede, je nachdem das Blut vor oder nach Nahrungsaufnahme entnommen wurde. Diese bemerkenswerte Tatsache wäre einerseits wohl vereinbar mit der Annahme, daß der unter normalen Verhältnissen im Körper vorhandene Alkohol durch bakterielle Zersetzung der mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate entsteht, andererseits mit der Hypothese, daß der normalerweise vorhandene Alkohol ein Abbauprodukt des Traubenzuckers darstellt. Versuche, bei denen ausschließlich Kohlehydrate als Nahrung gegeben wurden, haben noch zu keinem endgültigen Resultat geführt.

In Tabelle I (S. 11) sind die untersuchten Normalfälle zusammengestellt; der Alkoholgehalt des Blutes schwankt je nach der Entnahme vor oder nach einer Mahlzeit nicht unbeträchtlich.

Aus der Tabelle ergibt sich durch Berechnung ein Durchschnittsgehalt des normalen Blutes an Alkohol von 0,03686 $^0/_{00}$, d. h. in 1 Liter Blut befinden sich 36,86 cmm Alkohol, wobei die ganze gefundene Quantität der reduzierenden Substanz als Alkohol gerechnet wurde. Rechnet man die Durchschnittsmenge des mensch-

lichen Blutes zu 5 Litern, so erhält man als durchschnittlich im ganzen Körper gleichzeitig kreisende Alkoholmenge die Menge von 184,3 cmm absoluten Alkohols. Der Durchschnittsgehalt des vor Nahrungseinnahme untersuchten Blutes betrug nur 0,02955 $^0/_{00}$. bzw. im ganzen Körper 147,75 cmm. Diese Quantität dürfte aber im Laufe eines Tages beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein. Pringsheim hat bei seinen beiden Versuchen etwas niedrigere Werte erhalten, ungefähr wie bei Nr. 9; vielleicht ist das darauf zurückzuführen, daß er die Untersuchung erst nach 12stündigem Hungern der untersuchten Kaninchen vornahm. Vorläufig ist es noch nicht möglich, über die Ursache der Schwankungen ein definitives Urteil zu fällen. Sie liegen wohl teilweise auch in individuellen Ursachen begründet.

Tabelle I.

Nummer	Krankheit	Trinkertum	Alkoholgehalt d. Bluts in $^0/_{00}$	W. R.	Bemerkung
1.	Muskelrheum.	mäßig	0,035	—	
2.	Angina	„	0,024		
3.	Magenbeschw.	„	0,028		
4.	Ischias	„	0,05475	—	
5.[1])	—	Potator	0,045	—	2h nach Frühst.
6.	Aortenstenose	mäßig	0,054	—	1—2h nach Mittagessen.
7.[2])	Rheumatismus	Potator	0,045	—	2h nach dem Frühstück.
8.[3])	Gicht	„	0,03	—	vor d. Mittagessen.
9.	Neurasthenie	stark	0,0195	—	vor d. Mittagessen.
10.[4])	Epilepsie	mäßig	0,0222	—	vor d. Mittagessen.
11.	derselbe	„	0,0284	—	nach dem Frühst.
12.	Bronchitis	„	0,04648	—	vor d. Mittagessen.
13.	derselbe	„	0,0468	—	1h nach dem Mittagessen.

W. R. = Wassermannsche Reaktion im Blut.[5])

Bei den Versuchen, in denen Alkohol im Blut nach Alkoholeinnahme bestimmt wurde, ist der Gehalt so bedeutend gestiegen, daß es kein großer Fehler wäre, den normalen Alkoholgehalt des Blutes ganz zu vernachlässigen und gleich 0 zu setzen. Immerhin

1) Vgl. später Fall X H.
2) „ „ „ VI St.
3) „ „ „ VII M.
4) „ „ „ XI E.
5) Die Ausführung der Wassermann'schen Reaktion im Blut wurde von Herrn Dr. Kämmerer vorgenommen, dem hiermit bestens gedankt sei.

ist auch diese minimale Fehlerquelle vermeidbar, wenn man die Tabellen und Kurven nicht von 0, sondern von der gefundenen Durchschnittszahl beginnen läßt; in den Fällen, wo vor dem Versuch das normale Blut untersucht worden ist, beginnen die Tabellen bei der tatsächlich gefundenen Zahl.

II. Der Alkoholgehalt des Blutes beim gewöhnten und nichtgewöhnten menschlichen Organismus nach Alkoholeinnahme.

Besser als über den normalen Alkoholgehalt des Körpers sind wir über das Schicksal des eingeführten Alkohols orientiert, wenngleich auch hier einige Punkte noch der Klärung bedürfen. Der Alkohol wird vom Organismus im großen und ganzen wie jedes andere stickstofffreie Nahrungsmittel behandelt, d. h. zu Kohlensäure und Wasser oxydiert. Die Resorption beginnt im Magen und wird im Darm weiter geführt, in erster Linie durch die Blutgefäße, zum kleineren Teil auch durch die Lymphgefäße. Die Oxydation ist allerdings keine vollständige, sondern ein Teil des Alkohols erscheint im unveränderten Zustand im Harn, in der Ausscheidung durch die Lungen, durch Haut und Darm wieder. Nach Atwater und Benedict[1]) entgehen ca. 2 % des eingeführten Alkohols auf diese Weise der Verbrennung. Höher sind die Zahlen von Völtz und Dietrich[2]), die innerhalb 10—15 Stunden rund 2,4—7,8 % des genossenen Alkohols in Atmung und Urin ausscheiden sahen. Neubauer[3]) hat (später von Pringsheim[4]) bestätigt), den Nachweis erbracht, daß bei Kaninchen ein geringer Teil des Alkohols an Glykuronsäure gepaart, dadurch entgiftet wird und im Harn den Körper verläßt. Für den menschlichen Organismus trifft diese Tatsache nicht zu.

Die intermediären Produkte des Alkohols. Aldehyd und Essig-

---

1) Atwater und Benedict. Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body. U. S. Departement of Agriculture Office of experiment stations. Washington Bulletin 69. 1898. Zit. bei Pringsheim (S. 2) und Oppenheimer, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Jena 1911.

2) Völtz W. und Dietrich Walter, Die Beteiligung des Methylalkohols und des Äthylalkohols am gesamten Stoffumsatz im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 40, p. 15. Berlin 1912.

3) Neubauer, Otto, Über Glykuronsäurepaarung bei Stoffen der Fettreihe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 46, p. 133. 1901.

4) Pringsheim, l. c. p. 2.

säure, die einzelne Autoren, z. B. Duchek[1]), im Blut und der Ausscheidungsflüssigkeit gefunden haben wollen, konnten von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren nicht gefunden werden. Es dauert bei großen Mengen geraume Zeit, bis der Alkohol oxydiert wird, die Zwischenprodukte bis zu seiner völligen Oxydation scheinen aber nur so vorübergehend aufzutreten, daß ihr Nachweis nicht möglich ist.

Der genossene Alkohol kann dagegen als solcher im kreisenden Blut nachgewiesen werden. Gréhant[2]) hat sich in systematischer Weise mit dem Problem beschäftigt und nach intravenöser Injektion wässeriger Alkohollösungen, Einatmenlassen von Alkoholdämpfen und Einführung von Alkohol in den Magen im Blut von Hunden Alkohol in wechselnder Konzentration nachweisen können. Der Alkoholgehalt des Blutes stieg erst an, erreichte nach einiger Zeit (durchschnittlich $1^1/_2$ Stunden) sein Maximum, das er mehrere Stunden festhielt und das zeitlich mit der tiefsten Trunkenheit ungefähr zusammenfiel („Gréhant'sches Plateau") und fiel im Laufe des Tages wieder zur Norm ab.

Gréhant kommt auf Grund seiner Resultate zu dem Schluß, daß der Alkoholgehalt der eingeführten Flüssigkeitsmenge und jener im Blut in konstanter Proportion stehen. Einer Einnahme von 1 ccm absoluten Alkohols pro 1 kg Körpergewicht z. B. entspricht ein Höchstgehalt des Blutes von 1 ‰ Alkohol, 2 ccm entsprechen 2 ‰, 3 ccm 3 ‰ usw. Geht man daher, wie der französische Autor, von der — sehr problematischen — Hypothese aus, daß ein Alkoholgehalt des Blutes von 1 ‰ nicht schädlich ist, so kann man danach bestimmen, wieviel jemand trinken darf ohne diesen Höchstgehalt des Blutes zu überschreiten. Für einen Mann von 65 kg Gewicht wären also am Tage 65 ccm absoluten Alkohols erlaubt, das sind 650 ccm eines 10 %igen Weines, was etwa einer Flasche Moselwein entspricht oder nicht ganz 2 Litern eines 3,5 %igen Bieres.

1) Duchek, A., Über das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. X. Jahrg. 3. Bd., p. 104. Prag 1853.

2) Gréhant, Nestor, C. r. S. B. 33, p. 314 u. 403. 1881. — et Quinquaud, E., C. r. S. B. Bd. 35, p. 426. Paris 1883. — C. r. Bd. 120, p. 1154. Paris 1895. — C. r. Bd. 123, p. 192. Paris 1896. — C. r. S. B. Bd. 48, p. 839. Paris 1896. — C. r. S. B. 51, p. 108. Paris 1899. — C. r. S. B. Bd. 51, p. 946. Paris 1899. — C. r. Bd. 129, p. 746. Paris 1899. — Journal de l'anatomie et de la physiologie Bd. 36, p. 143. Paris 1900. — C. r. S. B. Bd. 52, p. 894. Paris 1900. — C. r. S. B. Bd. 55, p. 1264. Paris 1903. — C. r. S. B. Bd. 55, p. 225 u. 376. Paris 1903.

Das ist wohl zuviel; und daß die Berechnung des im Blut zu erwartenden Alkohols in erster Linie von der Gewöhnung des betreffenden Individuums an Alkohol abhängig und nicht für jeden ohne weiteres in gleicher Weise ausführbar ist, wird sich im Laufe dieser Untersuchungen noch ergeben.

Von besonderer Bedeutung ist die schon öfters erwähnte Arbeit Pringsheims[1]), des einzigen, der sich außer Gréhant in systematischer Weise mit dem Problem beschäftigt hat. Das Neue an diesen Versuchen ist die bis dahin nicht berücksichtigte Unterscheidung von alkoholgewöhnten und alkoholnichtgewöhnten Organismen und die daraus resultierende Verschiedenheit im Verhalten gegenüber dem eingeführten Gift.

An Alkohol gewöhnte und nichtgewöhnte Tiere (Ratten und Kaninchen) zeigten in ihrem Verhalten gegenüber gleichen Mengen Alkohol ein verschiedenes Verhalten. Die an Alkohol gewöhnten Tiere verbrannten den in wässeriger Lösung gegebenen Alkohol schneller als die nicht gewöhnten, in etwa $^2/_3$ der Zeit, welche die nicht gewöhnten Tiere brauchten. Die abstinenten Tiere machten in 12 Stunden den Alkohol bis auf ein Minimum aus ihrem Körper verschwinden, die Alkoholtiere brauchten nur 8 Stunden dazu. Der Alkoholprozentgehalt des Körpers bei der akuten Alkoholvergiftung erreichte bei den nicht gewöhnten Tieren höhere Werte (um 66 % mehr) als bei den gewöhnten. Da außerdem die durch Lunge, Haut und Nieren ausgeschiedene Mengen von Alkohol, bzw. an Glykuronsäure gebundenem Alkohol, bei beiden Spezies gleich groß waren, schloß Pringsheim, daß die Gewöhnung an Alkohol wenigstens zu einem erheblichen Teil auf einer schnelleren Oxydation des Giftes durch den Organismus beruht.

An Menschen sind noch nie derartige Untersuchungen vorgenommen worden. Auf Anregung von Herrn Prof. Neubauer wurden daher systematische Versuche an Menschen ausgeführt, die unter gleichen Bedingungen und unter möglichster Nachahmung der im gewöhnlichen Leben vorkommenden Verhältnisse abgemessene Alkoholmengen in einer gewissen Zeitspanne eingeführt bekamen.

Die untersuchten Menschen zerfielen in drei Klassen: in Nichttrinker, mäßige Gewohnheitstrinker, wie sie der Mehrzahl der Menschen entsprechen, und Potatoren. Die Beschaffung geeigneter Untersuchungsobjekte stellte sich als leichter heraus wie ursprünglich angenommen worden war. Infolge der aufopfernden Liebens-

1) Pringsheim, l. c. p. 2.

würdigkeit, die einige Freunde [1]) von der eigenen und von anderen Fakultäten an den Tag legten, war es möglich, einwandfrei beglaubigte Nichttrinker und mäßige Gewohnheitstrinker zu den Versuchen zu gewinnen. Auch Potatoren waren leicht zu bekommen. Patienten des Krankenhauses, die als geheilt vor der Entlassung standen und deren schon vor der Anfrage aufgenommene Anamnese ein starkes Potatorium ergeben hatte, waren gern bereit, gegen eine kleine Entschädigung noch einen Tag länger zu bleiben und sich den Versuchen zu unterziehen; andere konnten beim Nachfragen in Branntweinschenken bewogen werden, sich, wenn sie beschäftigungslos waren, auf zwei Tage in die Klinik zu legen.

Alle untersuchten Patienten hatten seit mindestens 48 Stunden keinen Alkohol genossen. Die Krankenhauspatienten lagen alle schon einige Tage im Krankenhaus, wo sie keinen Alkohol bekommen hatten. Nur ein Potator, der durch Fragen in einer Branntweindestille eruiert worden war, hatte nicht mehr als 25 Stunden abstinent gelebt; er mußte sich zu diesem Zweck einen Tag lang vor dem Versuch in der Klinik aufhalten.

Die Anamnesen sind sämtlich zuverlässig.

Die Versuchsanordnung suchte sich dem täglichen Leben möglichst anzupassen. Allerdings mußten die Patienten die abgemessene Menge Alkohol (im Durchschnitt 1 Liter Wein) im Zeitraum von einer halben Stunde zu sich nehmen, aber sie bekamen zu essen wie gewöhnlich und der Alkohol wurde nicht in wässeriger Lösung, sondern in Form eines alkoholischen Getränkes gegeben. Zu diesem Zweck wurde Wein gewählt, ein leichter ungarischer, auf Flaschen abgezogener Rotwein, dessen Alkoholgehalt mittels der Windisch'schen Tabelle zu 10,35 Volumenprozent berechnet war.[2]) Von Bier wären zur Einführung der gleichen Menge absoluten Alkohols zu große Mengen nötig gewesen, Branntwein wird von Nichttrinkern nicht vertragen. Der Wein konnte in den meisten Fällen anstandslos genommen werden, auch von den nichtgewöhnten Patienten. Die Wirkung war vor allem eine einschläfernde, zur Erzeugung wirklicher Trunkenheit genügten die angewandten Mengen meist nicht; die einzelnen subjektiven Erscheinungen sind bei der Versuchsbeschreibung genau geschildert.

---

1) Den Herren Wilmersdoerffer, Kiderlin, Eitel und Cohen sei auch an dieser Stelle für ihr opferwilliges Interesse an dieser Arbeit bestens gedankt.

2) Eine bestimmte Menge Wein wurde unter Zusatz von etwas Calciumkarbonat im Evakuationsapparat destilliert und das spezifische Gewicht des Destillats pyknometrisch ermittelt.

Jeder Patient bekam pro 1 kg seines Körpergewichts 1,57 ccm absoluten Alkohols. Die entsprechende Quantität Wein findet man mittels der Gleichung

$$x = \frac{1000 \cdot g \cdot 1{,}57}{103{,}5} \text{ ccm},$$

wobei x die Weinmenge, g das Körpergewicht in Kilogramm bezeichnet. Die Berechnungsart nach dem Gewicht mag für weit auseinanderliegende Körpergewichtszahlen einen Fehler in sich bergen, innerhalb der in Betracht kommenden Grenzen, die meist zwischen 60 und 70 kg schwankten, ist sie richtig und die einzig mögliche. An Frauen wurden keine Versuche vorgenommen.

Nur ein Faktor, der im gewöhnlichen Leben auch eine gewisse Rolle spielt, mußte ausgeschaltet werden: die Bewegung. Gréhant[1]) hat an Hunden, die er im Tretrad arbeiten ließ, nachgewiesen, daß Muskelarbeit die Elimination des genossenen Alkohols aus dem tierischen Körper nicht unbeträchtlich begünstigt. Ebenso zeigten Völtz und Baudrexel[2]) daß der tierische Organismus bei gesteigerter Atemfrequenz, wie solche insbesondere infolge stärkerer Muskelarbeit hervorgerufen wird, sehr erhebliche Alkoholmengen durch die Lungen ausscheidet, die bei Ruhe im Körper oxydiert werden würden. Um die Patienten in dieser Beziehung gleichen Verhältnissen zu unterwerfen und nicht bei dem einen infolge starker körperlicher Bewegung einen neuen Oxydationskoeffizienten entstehen zu lassen, der beim anderen fehlte, wurden alle zu möglichster Ruhe angehalten. Den größten Teil des Tages lagen sie ohnehin im Bett, einem leichten Umhergehen stand nichts im Wege, nur jede größere Muskelanstrengung wurde vermieden.

Alle Versuche begannen morgens um 8 Uhr und dauerten bis abends; ein einziger Fall währte von 6 Uhr abends die Nacht hindurch bis morgens 7 Uhr (Fall III). Auch hierin lagen die Verhältnisse also gleichartig.

Die Versuchsanordnung gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen: der einige Tage abstinent gehaltene Patient frühstückte wie gewöhnlich um 7 Uhr. 1—1 $^1/_2$ Stunden später trank er im Zeitraum von einer viertel bis längstens einer halben Stunde die abgemessene Menge Wein, pro kg Körpergewicht 1,57 ccm absoluten Alkohols. Dazu

1) Gréhant, N., Influence de l'exercice musculaire sur l'élimination de l'alcool éthylique introduit dans le sang. C. r. S. B. Bd. 55, p. 802. Paris 1903.

2) Völtz und Baudrexel, Einfluß der Muskelarbeit auf die Ausscheidung des Alkohols in Atmung und Harn. Pflüger's Arch. Bd. 142, p. 47. II. Mitteilung. Bonn 1911.

aß er eine Kleinigkeit. In einigen Fällen wurde vor und nach der Alkoholeinnahme der Blutdruck nach Riva-Rocci palpatorisch an der Radialis gemessen. Meistens legten sich die Patienten dann sofort ins Bett und schliefen den ganzen Vormittag. Nach einer bestimmten Zeit wurde die erste Blutentnahme vorgenommen. Zu diesem Zweck wurde ein Arm in der Ellbeuge mit Sublimatseife und Wasser gründlich gereinigt und mit Äther nachdesinfiziert. In ebensolcher Weise wurden die Hände des Untersuchers gereinigt, Alkohol durfte natürlich nicht benutzt werden.[1]) Am Oberarm wurde eine Esmarch'sche Binde so fest angelegt, daß der Radialispuls eben noch fühlbar war; die Binde konnte mit einem Griff gelöst werden. Es trat Hyperämie und Stauung der Venen ein und aus den Kubitalvenen wurde nun mittels einer Hohlnadel das Blut direkt in einen der mit Natrium citricum versehenen Erlenmeyer'schen Kolben geführt. Die Nadeln waren vorher 10—15 Minuten lang in kochendem Wasser gelegen. Die entnommene Blutmenge betrug jedesmal 10—15 ccm, der Gesamtblutverlust eines Tages höchsten Falles 100—120 ccm, also eine Menge, die im Körperhaushalt keine merkliche Rolle spielt.

Alle Blutentnahmen geschahen an den Kubitalvenen, bei mehreren Entnahmen abwechselnd am linken und rechten Arm. Als (vielleicht überflüssige) Vorsichtsmaßregel wurde darauf geachtet, wenn möglich, nie dieselbe Vene zum Einstich zu benutzen. In den meisten Fällen sind genügend Venen da, um jedesmal eine andere wählen zu können; einige Male erwies es sich als nötig dieselbe Vene wieder zu wählen. Dann wurde der zweite Einstich herzwärts vom ersten gemacht, um auch jedem Schatten einer Thrombosengefahr aus dem Wege zu gehen. Es empfiehlt sich zur Vermeidung von Nachblutungen bei wiederholter Stauung zuerst die Vena cephalica zu benutzen, die sich am schnellsten und vollkommensten wieder schließt, offenbar, weil sie bei der Streckung des Armes am wenigsten gespannt wird; in zweiter Linie die Vena basilica und erst zuletzt die stark hervorspringende Vena mediana. Eventuell kommt anfangs noch der über dem Brachioradialis am Vorderarm verlaufende Zweig der Vena cephalica in Betracht. Meist haben sich die Venen bis zu der nach mehreren Stunden erfolgenden nächsten Blutentnahme völlig geschlossen und bluten bei der notwendigen neuen Stauung nicht mehr nach. Bei einem Versuch trat während der letzten Blutentnahme infolge der Stauung an einer früheren, nicht ganz geschlossenen Einstichstelle Blut unter die Haut und es entwickelte sich ein kleines subkutanes Hämatom, das im Verlauf einiger Tage zurückging. Seitdem wurden bei wiederholten Blutentnahmen an einem Arm stets die früheren Einstichstellen von der helfenden Schwester während der ganzen Dauer der Stauung zur Vorsicht mit Tupfern komprimiert; infolgedessen trat nie mehr eine unerwünschte Nachblutung auf.

3) Bei anfänglichen Versuchen mit normalen Leuten, deren Arm mit Alkohol desinfiziert worden war, zeigte sich eine geringe, aber deutliche Erhöhung des normalen Alkoholgehaltes des Blutes. Alkohol wird eben erwiesenermaßen durch die Haut resorbiert und gelangt so schnell ins Blut; auch mag beim Durchstechen der Haut etwas Alkohol in die blutende Stichöffnung geraten sein.

Wenn genügend Blut in den Kolben geflossen war, wurde mit einem Griff die Binde gelöst, die Nadel herausgezogen, die Wunde mit einem sterilen Tupfer bedeckt, komprimiert und der Arm einen Augenblick hochgehalten. Die Blutung stand fast stets sofort, wenn nicht, ist etwas stärkeres Komprimieren nötig. Zum Schutz gegen das Eindringen von Schmutz unter die Haut wurde die Einstichstelle mit einem kleinen Stückchen Leukoplast bedeckt. Ein aseptischer Verband ist unnötig.

Befolgt man diese natürlichen Vorsichtsmaßregeln, so geht die Blutentnahme ebenso rasch wie aseptisch vor sich. Trotz der zahlreichen Blutentnahmen (in manchen Versuchen sieben bis acht) kam nie auch nur die geringste Entzündung, geschweige denn eine Infektion vor. Die Patienten hatten nur den geringen Hautschmerz beim Einstechen, der Arm war am nächsten Tag wieder vollkommen bewegungsfrei.

Das weitere Verhalten der Patienten im Lauf des Tages war ziemlich wie normal. Sie lasen; nachmittags standen sie auf und gingen etwas umher. Als Mittag- und Abendessen erhielten sie die gewöhnliche Krankenhauskost. Am anderen Tag waren alle wieder ganz gesund. Nachhaltige Schädlichkeiten des Alkoholgenusses waren bei keinem zu bemerken, auch nicht bei den Nichttrinkern.

Bei der Schilderung der einzelnen Versuche ist die Anamnese wesentlich, sie muß deshalb kurz skizziert werden.

I. Gruppe: Nichttrinker.

Es war leider unmöglich einen Mann zu finden, der sein ganzes Leben lang noch keinen Tropfen Alkohol genossen hatte. Immerhin fanden sich zwei Herren, die lange Zeit gar nichts und die übrigen Jahre außerordentlich wenig getrunken hatten; genauere Daten sind in der Anamnese zu ersehen. Diese beiden stellten sich aus Interesse an der Frage den Versuchen zur Verfügung.

Fall I. J. E.

Anamnese: Patient ist 21 Jahre alt, cand. cam.; nie ernstlich krank. Familie kein Potatorium. Bis zum 14. Lebensjahr nichts getrunken, von da ab bis zum 19. Jahr bei besonderen Festlichkeiten mäßige Mengen Wein, etwa 2—3 mal im Jahr; nie gewohnheitsmäßig. Seit 1 $^3/_4$ Jahren prinzipiell abstinent.

Gewicht: 65 kg.

Dementsprechend erhält er 102,05 ccm absoluten Alkohols, was 1,57 ccm pro kg und 986 ccm des 10,35 $^0/_0$ Weines entspricht. Einnahme in 28 Minuten.

Nach dem zweiten Viertelliter spürt Patient schon eine starke Einwirkung auf das Gehirn; nach dem dritten Viertelliter ist er stärker benommen, unsicher, redet fortwährend, aber schwer, er ist ziemlich betrunken; am Schluß ganz müde, legt sich sofort zum Schlafen. Starkes Wärmegefühl.

I. Blutentnahme: $^1/_4$ Stunde nach vollendeter Einnahme. Patient

ist benommen, schläft. Er verspürt ein starkes Übelkeitsgefühl. Der Brechreiz kann völlig unterdrückt werden. [1])

Alkoholgehalt des Blutes: 0,968 ‰.

II. Blutentnahme: nach $1\frac{1}{4}$ Stunden. Patient total betrunken, stark benommen; Übelkeit; Standfestigkeit ziemlich erhalten, Gang unsicher, leicht ataktisch.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,33125 ‰.

III. Blutentnahme: nach $2\frac{1}{4}$ Stunden. Patient stark benommen, heftiges Schwindelgefühl, alles dreht sich um ihn, heftige Transpiration. Außerordentliches Übelkeitsgefühl. Ziemlich apathisch. Blaß.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,3485 ‰.

IV. Blutentnahme: nach $3\frac{1}{4}$ Stunden. Allgemeinzustand besser. Patient noch benommen. Übelkeitsgefühl geringer. Schlaffheit der Muskeln.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,3125 ‰.

Danach Mittagessen.

V. Blutentnahme: nach $5\frac{1}{4}$ Stunden. Subjektiv wohler. Müde und schläfrig. Denken freier. Kein Kopfschmerz.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,253 ‰.

VI. Blutentnahme: nach 8 Stunden. Patient beim Liegen ganz wohl, liest; beim Gehen etwas unsicher und Schwindelgefühl im Kopf. Leichtes Druckgefühl im Magen.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,5518 ‰.

VII. Blutentnahme: nach 12 Stunden. Patient müde, etwas eingenommener Kopf, Allgemeinbefinden gut. Denken frei.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,132 ‰.

Die Nacht schläft Patient gut. Während der Nacht und am anderen Morgen ungewohnt starke Transpiration. Sonst am anderen Morgen normal, Kopf und Magen frei.

Nebenbefunde: Urinmenge in den ersten 3 Stunden nach beendeter Alkoholeinnahme: 1260 ccm: spezifisches Gewicht 1004. Eiweiß: —, Zucker (Trommer): —, Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall II. L. C.

Anamnese: Patient ist 23 Jahre alt, cand. med. Außer Kinderkrankheiten nie krank. Familie kein Potatorium. Bis zum 16. Jahr so gut wie nichts getrunken, vom 16. bis 20. Lebensjahr prinzipieller Abstinent. Seitdem trinkt er bei besonderen Gelegenheiten etwas, nie gewohnheitsmäßig bei Tisch; er weiß, daß „er nichts vertragen kann". Jetzt hat er seit mehreren Wochen fast nichts getrunken.

Gewicht: 69 kg.

1) Überhaupt war es in allen Fällen möglich den anfänglich auftretenden starken Brechreiz (nur bei den ersten vier Fällen und Fall XI) zu unterdrücken: lediglich in einem Versuchsfall konnte ein Nichttrinker den Alkohol nicht bei sich behalten, wodurch der Versuch mißlang.

Patient trinkt dementsprechend im Zeitraum einer halben Stunde 108,33 ccm absoluten Alkohols in Form von 1048 ccm Versuchswein. Nach der Einnahme Druckgefühl im Magen; Übelkeit. Kopf stark eingenommen, unfähig zu intensiver geistiger Arbeit. Patient müde, in Armen und Beinen ein kolossales Schwächegefühl. Schläft sofort.

I. Blutentnahme: nach $^1/_2$ Stunde. Patient ziemlich benommen, müde; schläft. Puls weich.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,312 $^0/_{00}$.

II. Blutentnahme: nach $1^1/_2$ Stunden. Patient stark benommen, Schwindelgefühl im Kopf. Leichte Anästhesien der Haut, stärkere der Zähne beim Beklopfen. Puls weich.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,53 $^0/_{00}$.

III. Blutentnahme: nach $2^1/_2$ Stunden. Patient benommen, Schlaffheit aller Muskeln, die Anästhesie der Zähne noch vorhanden.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,35 $^0/_{00}$.

Danach Mittagessen.

IV. Blutentnahme: nach $8^1/_4$ Stunden. Paitent sehr müde, leichtes Gefühl von Benommenheit im Kopf. Patient schläft noch. Schwächegefühl in den Armen.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,7 $^0/_{00}$.

V. Blutentnahme: nach 12 Stunden. Patient fühlt sich allgemein gut, noch sehr müde.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,1625 $^0/_{00}$.

Die Nacht und den folgenden Morgen Patient normal.

Nebenbefunde: Blutdruck (Riva-Rocci) vor der Alkoholeinnahme palpatorisch an der Radialis gemessen: 120 mm Hg. Blutdruck unmittelbar nach der Einnahme: 92 mm Hg. Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

II. Gruppe: Mäßige Gewohnheitstrinker.

Zu dieser Gruppe gehören auch die Fälle XI und XII, die aus bestimmten Gründen am Schluß besprochen werden.

Fall III. E. W.

Anamnese: Patient ist 21 Jahre alt, cand. jur., gesund. Familie kein Potatorium. Durchschnittlicher Potus: $^1/_2$—1 l Bier und 1 Glas Wein pro die. Abstinent seit 46 Stunden.

Gewicht: 69 kg.

Einnahme von 108,33 ccm absoluten Alkohols, das sind 1048 ccm Versuchswein; Dauer der Einnahme: 17 Minuten. Dazu Abendessen. Beginn des Versuches abends 6 Uhr. Patient ist sofort sehr müde, legt sich zum Schlafen.

I. Blutentnahme: nach $^1/_2$ Stunde. Patient hat starkes Übelkeitsgefühl, bei ziemlich klarem Bewußtsein.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,75 $^0/_{00}$.

II. Blutentnahme: nach $2^1/_2$ Stunden. Patient noch übel; schwindlig; fühlt sich unbehaglich, sehr warm und leicht benommen.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,1628 ‰.

III. Blutentnahme: nach $4^3/_4$ Stunden. Patient friert etwas, noch Übelkeitsgefühl. Beim Liegen nicht mehr schwindlig.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,8568 ‰.

IV. Blutentnahme: nach $7^3/_4$ Stunden. Patient beim Liegen nicht mehr schwindlig, leichte Übelkeit, leichtes Frieren.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,483 ‰.

V. Blutentnahme: nach $11^3/_4$ Stunden. Patient hat einen etwas eingenommenen Kopf, sonst wohl.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,083 ‰.

Im Laufe des Tages hat Patient noch anfangs einen leicht eingenommenen Kopf, später ganz wohl, Appetit.

Nebenbefund: Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall IV. E. K.

Anamnese: Patient ist 22 Jahre alt, cand. med., gesund. Familie kein Potatorium. Durchschnittlicher Potus: $1—1^1/_2$ l Bier. Patient war früher bei einer Korporation aktiv und hat damals an manchen Tagen sehr viel getrunken (6—7 l Bier). Das liegt aber schon einige Jahre zurück.

Gewicht: 80 kg.

Dementsprechend Einnahme von 125,6 ccm absoluten Alkohols in Gestalt von 1213,5 ccm Wein. Dauer der Einnahme: 20 Minuten.

Gegen Ende der Alkoholeinnahme Übelkeitsgefühl.

I. Blutentnahme: nach $^1/_4$ Stunde. Noch leichte Übelkeit. Druckgefühl im Kopf und den Augen. Patient ist leicht benommen; er hat das lebhafte Bedürfnis immer aufzustehen und herumzugehen; Gang etwas unsicher.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,652 ‰.

II. Blutentnahme: nach $1^3/_4$ Stunden. Patient etwas stärkeres Gefühl von Benommenheit im Kopf; Druckgefühl in Kopf und Augen. Geringe Kopfschmerzen.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,2045 ‰.

III. Blutentnahme: nach $3^1/_2$ Stunden. Patient fühlt sich besser. Noch Druckgefühl in den Augen. Müdigkeit.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,1696 ‰.

Danach Mittagessen.

IV. Blutentnahme: nach $5^1/_2$ Stunden. Patient fühlt sich nüchtern, aber sehr ermüdet; schläft nach der Entnahme.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,8476 ‰.

V. Blutentnahme: nach $7^1/_2$ Stunden. Patient nüchtern, müde.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,34 ‰.

VI. Blutentnahme: nach $9^1/_2$ Stunden. Patient normal. Puls voll und regelmäßig. Etwas Kopfweh, friert ein wenig.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,168 ‰.

VII. Blutentnahme: nach $11^1/_2$ Stunden. Patient völlig normal. Alkoholgehalt des Blutes: 0,0735 ‰.

Nebenbefunde: Urinmenge in den ersten $1^3/_4$ Stunden nach Beendigung der Alkoholeinnahme: 950 ccm; spezifisches Gewicht: 1001. Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

III. Gruppe: Potatoren.

Fall V. Sch.

Anamnese: Patient ist 25 Jahre alt, Taglöhner. War wegen Magenbeschwerden (Alkoholismus) in Behandlung. Familie trinkt. Durchschnittlicher Potus: 8 l Bier pro die, Samstag und Sonntag bis zu 15 l. Fumatorium: 10—12 Zigaretten täglich. Starker Tremor der ausgestreckten Hände.

Gewicht: 67 kg.

Patient nimmt in 18 Minuten 1016 ccm Wein, entsprechend 105,19 ccm absoluten Alkohols.

Er trinkt den Wein ohne weiteres, das letzte Quart etwas langsamer, weil er ein leichtes Aufstoßen verspürt. Sonst hat er keinerlei Beschwerden, auch nachfolgend nicht, weder im Kopf noch Druck in den Augen, kein Schwindelgefühl; etwa 1 Stunde nach der Alkoholeinnahme verspürt er eine leichte Müdigkeit, die rasch vorbeigeht, sonst ist er den ganzen Tag normal; schläft auch nicht.

I.	Blutentnahme:	nach	$^1/_2$	Stunde.	Alkoholgeh. des Blutes:	0,504	‰.
II.	„	„	$1^3/_4$	Stunden.	„ „ „	0,4648	‰.
III.	„	„	$3^1/_4$	„	„ „ „	0,43	‰.
IV.	„	„	5	„	„ „ „	0,168	‰.
V.	„	„	7	„	„ „ „	0,024	‰.

Nebenbefund: Wassermannsche Reaktion im Blut: +.

Fall VI. K. St.

Anamnese: Patient ist 55 Jahre alt, Taglöhner. War wegen rheumatischer Schmerzen in Behandlung. Potus: hat 19 Jahre in Weingegenden gelebt (Griechenland, Palästina, Tirol), trank 4—6 l Wein pro die. Seit er in Bayern ist, täglich 3 l Bier und $^1/_2$ l Schnaps, beginnt schon vor dem Frühstück zu trinken.

Gewicht: 62 kg.

I. Blutentnahme: vor dem Alkoholgenuß nach dem Frühstück. Alkoholgehalt des Blutes: 0,045 ‰.

Im Zeitraum einer halben Stunde Einnahme von 940 ccm Wein, d. i. 97,34 ccm absoluten Alkohols. Subjektiv beträchtliches Wärmegefühl, nur eine minimale Benommenheit im Kopf. Redselig.

II. Blutentnahme: $^1/_2$ Stunde nach Beendigung der Alkoholeinnahme. Spürt im Kopf fast nichts, Wärmegefühl, redselig, fröhlich. Alkoholgehalt des Blutes: 1,088 ‰.

III. Blutentnahme: nach $2^1/_4$ Stunden. Fast nichts mehr im Kopf; redselig. Alkoholgehalt des Blutes: 1,156 ‰.

Danach Mittagessen.

IV. Blutentnahme: nach $3^3/_4$ Stunden. Patient fühlt sich normal und wohl.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,74 ‰.

V. Blutentnahme: nach $5^3/_4$ Stunden. Alkoholgeh. des Blutes: 0,4081 ‰.
VI. „ „ $7^3/_4$ „ „ „ „ 0,083 ‰.
VII. „ „ 9 „ „ „ „ 0,03625 ‰.

Nebenbefunde: Urinmenge in den ersten 3 Stunden nach Alkoholeinnahme: 1180 ccm. Spezifisches Gewicht 1003. Eiweiß: —. Zucker: —. Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall VII. S. M.

Anamnese: Patient ist 42 Jahre alt, Taglöhner. War wegen leichten Gichtanfalls in Behandlung. Familienpotatorium: Vater trank täglich bis zu 18 l Bier; auch die Mutter trank, sie starb an Herzverfettung. Patient war in seiner Jugend 5 Jahre Brauer, als solcher trank er täglich 16 l Bier; denn er bekam umsonst, soviel er wollte. Später war er $2^1/_2$ Jahre in Tirol, trank dort 4—5 l Wein täglich und wenig Schnaps. Seit einem Jahr in Bayern, trinkt er Werktags 8 l Bier; jeden Samstag und Sonntag berauscht, manchmal trinkt er 23 l Bier. Wegen „Unruhe im Rausch" wurde er einmal in die Psychiatrische Klinik gebracht.

Gewicht: 69 kg.

I. Blutentnahme: an einem früheren Tag vor dem Mittagessen.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,03 ‰.

Patient trinkt innerhalb 25 Minuten 1048 ccm Wein, das sind 108,33 ccm absoluten Alkohols. Patient behauptet, die ganze Zeit nichts im Kopfe gespürt zu haben, er schläft auch nicht. Anfangs (2—3 Stunden lang) hat er ein ziemlich starkes Wärmegefühl.

II. Blutentnahme: nach $^1/_4$ Stunde. Alkoholgeh. des Blutes: 0,825 ‰.
III. „ „ $1^1/_4$ Stunden. „ „ „ 1,23 ‰.
IV. „ „ $2^1/_4$ „ „ „ „ 1,131 ‰.
V. „ „ $3^1/_4$ „ „ „ „ 1,014 ‰.
VI. „ „ $4^1/_4$ „ „ „ „ 0,6375 ‰.
VII. „ „ $6^1/_4$ „ „ „ „ 0,2294 ‰.
VIII. „ „ $7^1/_2$ „ „ „ „ 0,0495 ‰.

Nach der V. Blutentnahme Mittagessen.

Nebenbefund: Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall VIII. St.

Anamnese: Patient ist 41 Jahre alt, Taglöhner. Wegen einer Unfallverletzung am Fuß im Krankenhaus. Fettpolster und Muskulatur sehr gering. Immer gesund. Potus: täglich 6—7 l Bier, früher mehr. Samstag und Sonntag oft 18—20 l Bier. Dazu täglich 4 Schnäpse (jeder etwa $^1/_8$ l), zwei morgens als Frühstück, zwei abends.

Gewicht: 52 kg.

In 25 Minuten Einnahme von 789 ccm Versuchswein, entsprechend 81,64 ccm absoluten Alkohols.

Bei diesem Versuch wurde zur Erzielung eines Überblicks über das

Verhalten des Alkohols in der Zeit unmittelbar nach Einnahme 3 Stunden lang jede halbe Stunde das Blut untersucht (vgl. Tabelle II und Fig. 3).

I. Blutentnahme: sofort nach beendeter Alkoholaufnahme. Patient hat ein „trübes" Gefühl in den Augen, es scheint ihm, als sähe er etwas trüber. Es ist ihm ein wenig warm. Kopf frei.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,492 ‰.

II. Blutentnahme: nach $^1/_2$ Stunde. Druck in den Augen, Wärmegefühl.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,2714 ‰.

III. Blutentnahme: nach 1 Stunde. Patient redselig, vergnügt; geringer Druck in den Augen; sonst normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,017 ‰.

IV. Blutentnahme: nach $1^1/_2$ Stunden. Patient guter Laune, fühlt sich, abgesehen von einem leisen Druck in den Augen, normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,017 ‰.

V. Blutentnahme: nach 2 Stunden. Patient fröhlich, normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,002 ‰.

VI. Blutentnahme: nach $2^1/_2$ Stunden. Patient ganz normal, liest.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,94875 ‰.

VII. Blutentnahme: nach 3 Stunden. Alkoholgeh. des Blutes: 0,822 ‰.

VIII. „ „ $7^1/_4$ „ „ „ „ 0,05475 ‰.

Nach der VII. Blutentnahme Mittagessen.

Nebenbefund: Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall IX. R.

Anamnese: Patient ist 51 Jahre alt, Taglöhner. War wegen einer geringgradigen Bronchitis im Krankenhaus. Vom 23. bis 32. Lebensjahr Brauknecht, als solcher stand ihm eine beliebige Quantität Bier frei: er trank den ganzen Tag, die Menge ist nicht ziffernmäßig festzustellen. Jetziger Potus: 6—7 l Bier pro die, Sonntags 10 l. An Stelle des Frühstücks oft ein Glas Schnaps.

Status: Aussehen eines Potators, starker Tremor der ausgestreckten Hände. Bierherz: Iktus $1^1/_2$ Finger außerhalb der Mammillarlinie. 2. Aortenton stärker als der 2. Pulmonalton.

Gewicht: 69,5 kg.

Im Zeitraum von 25 Minuten Einnahme von 1054 ccm Wein, entsprechend 109,1 ccm absoluten Alkohols. Nach der Einnahme Wärmegefühl im Kopf, redselig.

I. Blutentnahme: nach $^1/_2$ Stunde. Patient hat einen leicht eingenommenen Kopf, Wärmegefühl im Kopf; redselig.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,275 ‰.

II. Blutentnahme: nach $1^1/_2$ Stunden. Patient spricht noch viel. Geringes Gefühl von Eingenommenheit im Kopf.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,05 ‰.

III. Blutentnahme: nach 3 Stunden. Patient noch etwas heiterer als gewöhnlich. Sonst normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,9515 ‰.

Danach Mittagessen.

IV. Blutentnahme: nach $5^1/_2$ Stunden. Alkoholgehalt des Blutes: 0,264 ‰.
V. „ „ $7^1/_2$ „ „ „ „ 0,076 ‰.

Nebenbefunde: Blutdruck vor der Einnahme: 137 mm Hg. Blutdruck nach der Einnahme: 100 mm Hg. Diurese des Patienten war sehr gering (wie stets bei ihm). Eiweiß: —, Zucker: —. Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall X. H.

Anamnese: Patient ist 56 Jahre alt, früher Zimmermann. In den letzten Jahren öfters wegen Gichtanfällen in Behandlung. Potatorium: früher 1 l Schnaps und 5—6 l Bier pro die. Seit 1 Monat hat er sich wegen Nervosität und Tremor des Schnapses völlig enthalten.

Status: Patient ist sehr dick. Weiße Haare und Bart lassen ihn bedeutend älter als 56 Jahre erscheinen. Stark gerötetes Gesicht, Säufernase. Bei ausgestreckten Händen und auch in Ruhe heftiger mittelgroßschlägiger Tremor.

Gewicht: 99 kg.

I. Blutentnahme: vor der Alkoholeinnahme, nach dem Frühstück.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,045 ‰.

Patient nimmt im Zeitraum von 25 Minuten 1502 ccm Wein zu sich, das entspricht 155,4 ccm absoluten Alkohols. Den ersten Liter trinkt Patient ohne Beschwerden in 7 Minuten, den Rest in weiteren 18 Minuten. Wird heiter, redselig.

II. Blutentnahme: nach $^1/_2$ Stunde. Patient bei klarem Bewußtsein, heiter. Keine Übelkeit.
Alkoholgehalt des Blutes: 1,037 ‰.

III. Blutentnahme: nach $1^1/_2$ Stunden. Patient sehr redselig, der Kopf etwas eingenommen. Beim Aufstehen leichtes Schwanken. Will fortwährend das Bett verlassen, ist nur durch energisches Zureden darin zurückzuhalten.
Alkoholgehalt des Blutes: 1,3446 ‰.
Danach Mittagessen.

IV. Blutentnahme: nach $5^1/_2$ Stunden. Patient ist etwas müde, liegt noch zu Bett.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,8425 ‰.

V. Blutentnahme: nach 10 Stunden. Patient leicht ermündet, sonst normal.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,1328 ‰.

Nebenbefund: Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

IV. Gruppe: Mäßige Gewohnheitstrinker — Epileptiker.

Fall XI. E. Genuine Epilepsie.

Anamnese: Patient ist 33 Jahre alt, Taglöhner. Zur Beobachtung wegen epileptischer Anfälle im Krankenhaus. Bei früheren Aufenthalten in der Psychiatrischen Klinik und im Krankenhaus waren Anfälle von genuiner Epilepsie beobachtet und die Diagnose zweifellos festgestellt

worden. Diesmal gelang es während mehrwöchiger Beobachtungsdauer nicht einen Anfall zu beobachten, auch nicht durch Kochsalz- oder Alkoholzufuhr einen solchen auszulösen. Er behauptet, die wiederholten Blutentnahmen übten einen günstigen Einfluß auf seinen Kopf aus. Potatorium: früher 2—2½ l, jetzt 1½—2 l Bier pro die. Kein Schnaps. Manchmal trinkt er gar nichts. War fast nie berauscht; er „kann nichts vertragen", es wird ihm sofort schlecht, wenn er mehr trinkt als gewöhnlich.

Gewicht: 65 kg.

I. Blutentnahme: einige Tage vorher vor dem Mittagessen.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,0222 ‰.

Am Versuchstag nimmt Patient innerhalb 25 Minuten 986 ccm Wein zu sich, entsprechend 102,05 ccm absoluten Alkohols.

Nach der Einnahme ziemlich berauscht. Starker Druck und Schwindel im Kopf. Hitzegefühl. Druck im Magen. Puls langsam und weich.

II. Blutentnahme: nach ½ Stunde. Patient spricht viel und etwas langsam. Er prophezeit keinen Anfall zu bekommen, weil er wegen des schönen Wetters heute „seinen guten Kopf" habe. Ziemlich benommen.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,037 ‰.

III. Blutentnahme: nach 1½ Stunden. Stark benommen, spricht unaufhörlich, oft unzusammenhängende Phrasen.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,476 ‰.

IV. Blutentnahme: nach 2¾ Stunden. Patient noch aufgeregt, sehr guter Laune.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,204 ‰.

Danach Mittagessen.

V. Blutentnahme: nach 5¼ Stunden. Patient hat Durst, trinkt Wasser, aufgeregt lustig; im Kopf kein Druck.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,698 ‰.

VI. Blutentnahme: nach 8 Stunden. Patient noch aufgeregt, fröhlich.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,2016 ‰.

VII. Blutentnahme: nach 10¾ Stunden. Patient normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,05813 ‰.

VIII. Blutentnahme: nach 23¼ Stunden; morgens nach dem Frühstück. Patient hat gut geschlafen, fühlt sich sehr wohl.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,0284 ‰.

Nebenbefund: Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Fall XII. H. (Jackson'sche Epilepsie.)

Anamnese: Patient ist 28 Jahre alt, Hausmeister. Infolge eines vor 3 Jahren erlittenen Traumas am Kopf epileptische Anfälle. Vor 2 Jahren deshalb Operation. Angeblich trotzdem alle 14 Tage Anfälle. Mehrere Wochen zur Beobachtung im Krankenhaus, nie ein Anfall, auch nicht bei Kochsalz- und Alkoholzufuhr. Potus: früher 1 – 2 l, jetzt 1 l Bier.

Gewicht: 68 kg.

Patient, dessen Angaben oft übertrieben erscheinen, kann nur ¾ des gewöhnlich gegebenen Quantums nehmen. Er bekommt daher pro kg

Körpergewicht nur 1,18 ccm absoluten Alkohols; das entspricht 80,24 ccm Alkohol oder 775 ccm Wein. Dauer der Einnahme 25 Minuten.

Schon nach dem ersten Quart behauptet Patient Stechen an seiner Kopfnarbe zu spüren. Nach Beendigung Wärmegefühl im Kopf, Druck in den Augen. Müdigkeit. Patient geht ins Bett und schläft.

I. Blutentnahme: nach $1^1/_2$ Stunden. Patient leicht schwindlig, Druckgefühl in den Augen, Stechen an der Unfallsnarbe.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,825 ‰.

II. Blutentnahme: nach $2^1/_2$ Stunden. Patient müde, leichtes Druckgefühl in den Augen.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,632 ‰.

III. Blutentnahme: nach 6 Stunden. Patient noch etwas müde, ganz normal.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,108 ‰.

Nebenbefunde: Urinmenge in den ersten $2^1/_2$ Stunden nach der Alkoholeinnahme: 1210 ccm. Spezifisches Gewicht: 1007. Alkoholgehalt des Urins: 0,325 ‰; es sind also 0,39325 ccm Alkohol in den ersten $2^1/_2$ Stunden mit dem Harn ausgeschieden worden.

Blutdruck vor der Alkoholeinnahme: 115 mm Hg. Blutdruck nach der Alkoholeinnahme: 88 mm Hg. Wassermann'sche Reaktion im Blut: —.

Die Zusammenfassung dieser Versuchsergebnisse in Tabellen (Tabelle II) oder Kurvenform (Fig. 2) liefert ein klares Bild des Verhaltens eingenommenen Alkohols im menschlichen Blut. Der Gehalt an Alkohol steigt während einiger Stunden nach der Einnahme rasch in die Höhe; offenbar ist es dem Organismus nicht möglich, des immer wieder infolge Resorption nachkommenden Giftes durch Oxydation sogleich Herr zu werden. So kommt eine Überschwemmung des Blutes mit Alkohol zustande, der erst durch Beendigung des Nachschubs Einhalt geboten wird. Ungefähr $1^1/_2$ bis 2 Stunden währt dieser Anstieg, dann ist bereits das meiste resorbiert: der Alkoholgehalt bewegt sich noch eine gewisse Zeit, etwa bis zur 6. Stunde, auf gleicher Höhe, um hierauf in ziemlich gleichmäßiger Senkung seinem normalen Niveau zuzustreben.

So ist es wenigstens beim normalen, an Alkohol nicht gewöhnten Organismus. Anders gestaltet sich der Verlauf beim leicht gewöhnten mäßigen Gewohnheitstrinker, noch anders beim lang und intensiv gewöhnten Potator. Der Alkoholgehalt des Blutes steigt rascher bis zu seinem höchsten Punkt, bleibt kürzere Zeit auf dieser Höhe und fällt in steilem Absturz dem Nullpunkt zu. Der höchsterreichte Punkt selbst steht immer noch unterhalb des Kulminationspunktes des Gehaltes beim nicht gewöhnten Organismus, in den meisten Fällen sogar in ziemlich beträchtlichem Maße. Der

Ta-

Alkoholgehalt des Blutes in

---- Nichttrinker ——— Mäßige Gewohnheitstrinker ——— Potatoren	Fall I. E. 102,05 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	Fall II. C. 108,33 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	Fall III. W. 108,33 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	Fall IV. K. 125,06 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	Fall V. Sch. 105,19 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg
Vor der Einnahme	—	—	—	—	—
Nach der Einnahme:					
sofort	—	—	—	—	—
nach 1/4 Stunde	0,968	—	—	0,652	—
„ 1/2 „	—	1,312	0,75	—	0,504
„ 3/4 „	—	—	—	—	—
nach 1 Stunde	—	—	—	—	—
nach 1 1/4 „	1,33125	—	—	—	—
„ 1 1/2 „	—	1,53	—	—	—
„ 1 3/4 „	—	—	—	1,2045	0,4648
„ 2 Stunden	—	—	—	—	—
nach 2 1/4 „	1,3458	—	—	—	—
„ 2 1/2 „	—	1,35	1,1628	—	—
„ 2 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 3 Stunden	—	—	—	—	—
nach 3 1/4 „	1,3125	—	—	—	0,43
„ 3 1/2 „	—	—	—	1,1696	—
„ 3 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 4 Stunden	—	—	—	—	—
nach 4 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 4 1/2 „	—	—	—	—	—
„ 4 3/4 „	—	—	0,8568	—	—
„ 5 Stunden	—	—	—	—	0,168
nach 5 1/4 „	1,253	—	—	—	—
„ 5 1/2 „	—	—	—	0,8476	—
„ 5 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 6 Stunden	—	—	—	—	—
nach 6 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 6 1/2 „	—	—	—	—	—
„ 6 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 7 Stunden	—	—	—	—	0,024
nach 7 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 7 1/2 „	—	—	—	0,34	—
„ 7 3/4 „	—	—	0,483	—	—
„ 8 Stunden	0,3518	—	—	—	—
nach 8 1/4 „	—	0,70	—	—	—
„ 8 1/2 „	—	—	—	—	—
„ 8 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 9 Stunden	—	—	—	—	—
nach 9 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 9 1/2 „	—	—	—	0,168	—
„ 9 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 10 Stunden	—	—	—	—	—
nach 10 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 10 1/2 „	—	—	—	—	—
„ 10 3/4 „	—	—	—	—	—
„ 11 Stunden	—	—	—	—	—
nach 11 1/4 „	—	—	—	—	—
„ 11 1/2 „	—	—	—	0,0735	—
„ 11 3/4 „	—	—	0,083	—	—
„ 12 Stunden	0,132	0,1625	—	—	—
„ 23 1/4 Stunden	—	—	—	—	—

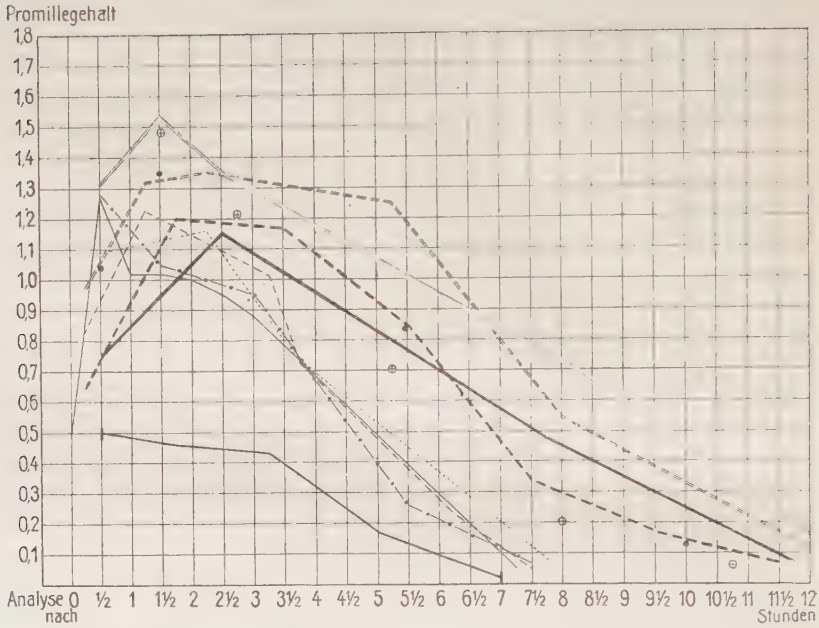
belle II.

Promille nach Alkoholgenuß.

Fall IV. St.	Fall VII. M.	Fall VIII. St.	Fall IX. R.	Fall X. H.	Fall XI. E.	Fall XII. H.
97,34 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	108,33 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	81,64 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	109,1 ccm Al-kohol 1,57 ccm pro kg	155,4 ccm Alkohol 1,57 ccm pro kg	102,05 ccm Alkohol 157 ccm pro kg	80,24 ccm Alkohol 1,18 ccm pro kg
0,015	0,03	—	—	0,045	0,022	—
—	—	0,492	—	—	—	—
—	0,825	—	—	—	—	—
1,088	—	1,2714	1,275	1,037	1,037	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	1,017	—	—	—	—
—	1,23	—	—	—	—	—
—	—	1,017	1,05	1,3446	1,476	0,825
—	—	—	—	—	—	—
—	—	1,002	—	—	—	—
1,156	1,131	—	—	—	—	—
—	—	0,94875	—	—	—	0,632
—	—	—	—	—	1,204	—
—	—	0,882	0,9515	—	—	—
—	1,014	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
0,74	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	0,6375	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	0,698	—
—	—	—	0,264	0,8425	—	—
0,4081	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	0,108
—	0,2294	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	0,05475	—	—	—	—
—	0,0495	—	0,076	—	—	—
0,083	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	0,2016	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
0,03625	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0,1328	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	0,05813	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	0,0284	—

Fig. 2.

Alkohol im Blute: 1. bei Nichttrinkern. 2. bei mäßigen Gewohnheitstrinkern, 3. Potatoren.



Fall I. E. Fall II. C. Fall III. W. Fall IV. K.
Fall V. Sch. Fall VI. St. Fall VII. M. Fall VIII. St.
Fall IX. R. Fall X. H. Fall XI. E

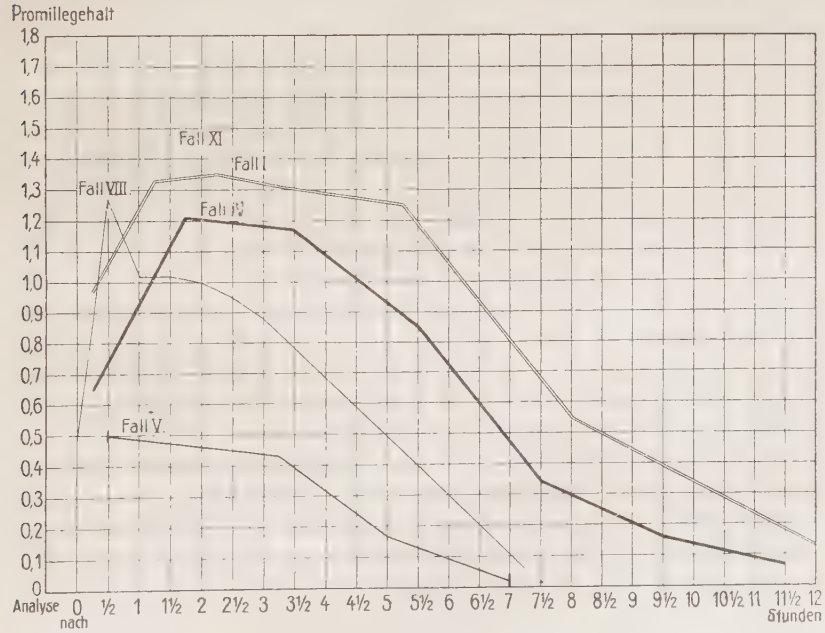
gewöhnte Organismus hat demnach wohl die Fähigkeit die Oxydation des Alkohols schneller einzuleiten und kräftiger zu unterhalten als der nicht gewöhnte. Ob dabei eine stärkere Fermentwirkung in Betracht kommt, was von mancher Seite bestritten wird [1], oder was sonst die eigentliche Ursache für die schnellere Verbrennung des Alkohols ist, diese Frage kann im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen keine Beantwortung finden. Das eine ist jedenfalls sicher, daß ein Organismus, der täglich von großen Mengen Alkohol durchspült wird und den Schädlichkeiten einer chronischen Intoxikation ausgesetzt ist, danach trachtet die Einwirkung des schädigenden Agens nach Möglichkeit zu paralysieren und im Laufe der Zeit — ähnlich wie bei der Gewöhnung an Morphium und andere Gifte — es lernt größere Quantitäten des

1) Batelli und Stern, Die Alkoholoxydase in den Tiergeweben. Biochem. Zeitschr. Bd. 28, p. 145. Berlin 1910.

eingeführten Giftes in kürzerer Zeit durch Zerstörung unschädlich zu machen. Was Pringsheim[1]) in dieser Beziehung durch den Tierversuch gefunden hat, das bestätigt sich in analoger Weise beim Menschen.

Daß nicht bei allen Kurven das „Gréhant'sche Plateau" deutlich hervortritt, liegt an der Versuchsanordnung. Bei manchen Fällen konnten die Zeiten der Blutentnahmen nicht immer so gewählt werden, daß das Verweilen des Alkoholgehaltes durch längere Zeit auf gleicher Höhe zutage tritt. Zweifellos liegen die Verhältnisse dort genau so wie in den anderen Fällen und ein Blick auf die Kurve zeigt, daß es nur einer nochmaligen Blutanalyse in der betreffenden Zeit bedurft hätte, um ein ähnliches Bild zu schaffen; da aber vor allem der Endpunkt der Alkoholelimination festgestellt werden sollte, mußte in vielen Fällen aus leicht verständlichen Gründen mit den Blutentnahmen am Anfang des Versuches sparsam umgegangen werden. In Figur 3 sind deshalb

Fig. 3.



Alkohol im Blute: ═══ 1. bei Nichttrinkern, ▬▬ 2. bei mäßigen Gewohnheitstrinkern, ——— 3. bei Potatoren.

Fall I. E. ▬▬ Fall IV. K. ——— Fall VIII. St. |———| Fall V. Sch. - - - - - -

1) Pringsheim, l. c. p. 272.

vier Versuche mit ungefähr gleicher Anordung der Blutentnahmen aus den drei Gruppen zusammengestellt und die Kurven des Alkoholgehaltes bei einem Nichttrinker, einem mäßigen Gewohnheitstrinker und zwei Potatoren bringen die lange Dauer des Plateaus im ersten, die kürzere im zweiten, die ganze kurze im dritten Fall zu klarem Ausdruck.

In dieser Figur wie in der vorausgehenden sind die den Aufstieg vom Niveau des normalen Alkoholgehaltes markierenden Linien aus Gründen der Übersichtlichkeit weggelassen worden.

Auch verhältnismäßig geringe Unterschiede in der Gewöhnung lassen schon eine deutliche Differenz in der Eliminationsdauer erkennen. In den Fällen III und IV z. B. beträgt der Alkoholgehalt des Blutes nach $11^{3}/_{4}$ Stunden beim weniger gewöhnten Organismus III noch $0{,}083\,^{0}/_{00}$, während er beim stärker gewöhnten Fall IV eine Viertelstunde vorher bereits auf $0{,}0735\,^{0}/_{00}$ gesunken ist.

Geradezu auffallend ist die niedrige Kurve, die der Alkoholgehalt des Blutes des jugendlichen Potators Fall V bildet. Sie fällt so sehr aus der Reihe der übrigen Versuche, daß sie einer eigenen Erklärung bedarf. Ein Fehler in der Bestimmung ist nicht vorhanden; auch bei diesem Fall wurden stets Kontrollproben ausgeführt, die das Resultat bestätigten. Außerdem spricht die Anzahl von fünf Blutanalysen, die sich durchweg auf dem niedrigen Niveau hielten und in entsprechend niedrigerem Verhältnis die Linienführung der anderen Kurven in gleicher Weise wiedergeben, für die absolute Zuverlässigkeit der Bestimmung. Von einem Fehler in der Ausführung kann also keine Rede sein. Dem niedrigen Alkoholgehalt des Blutes entsprechend traten nicht die geringsten Erscheinungen, die auf Alkoholeinwirkung zurückzuführen wären, bei diesem Potator auf. Der in Betracht kommende Fall hat aber verschiedene Besonderheiten aufzuweisen, die ihn von den anderen Potatoren unterscheiden. Vor allem ist der betreffende Mann beträchtlich jünger als die übrigen Potatoren, seine Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit dem eingeführten Gift gegenüber ist daher vielleicht noch stärker als bei den durch jahrzehntelangen chronischen Alkoholismus schon mehr geschwächten anderen Fällen. Denn es läßt sich wohl denken, daß der Körper, dessen Oxydationsvermögen dem Alkohol gegenüber allmählich gesteigert wird, andererseits durch jahrzehntelangen Mißbrauch irgendeine Schädigung erleidet, die ihn wiederum des Vorteils, dessen er durch erhöhte Verbrennungsfähigkeit genießt, zum Teil beraubt. Eine weitere Frage ist die, ob erblich belastete Individuen, wie der vorliegende

Fall, aus dessen Anamnese sich die Abstammung von einer Trinkerfamilie ergibt, ob solche Individuen nicht von vornherein eine gewisse Gewöhnung an Alkohol in Gestalt eines gesteigerten Oxydationsvermögens, sei es durch erhöhte Fermentwirkung oder einen anderen Umstand unbekannter Natur, mit auf den Lebensweg bekommen und diese angeborene Fähigkeit im Laufe der Jahre noch besonders zu entwickeln vermögen. Schließlich mag noch der Umstand Erwähnung finden, daß Versuch V der einzige untersuchte Fall ist, bei dem die Wassermann'sche Reaktion im Blut positiv ausfiel (Lues). Ob diese bemerkenswerte Tatsache irgendwie mit dem Oxydationsvermögen im Zusammenhang steht oder ob wenigstens das Blut in solchen Fällen Eigenschaften aufzuweisen hat, die auf den eingedrungenen Alkohol einen gewissen Einfluß ausüben, vermag hier, wo nur ein einziger Fall zur Verfügung steht, nicht entschieden zu werden. Jedenfalls sind das jugendliche Alter, das Familienpotatorium und vielleicht auch die Eigenschaften des Blutes, die zum positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion führen, genügend Faktoren, die den außerordentlich niedrigen Alkoholgehalt im Blut des erwähnten Falles verstehen lassen.

Ein wenn auch nicht so extremes Gegenstück zu diesem Versuch bildet Fall X, gleichfalls ein starker Potator. Hier geht der Alkoholgehalt des Blutes weit über den der anderen Potatoren hinaus, auch der Abstieg der Kurve ist nicht so steil wie bei den anderen Trinkern und es scheint im ersten Moment, als bestätige dieser Versuch das Gesamtresultat nicht. Da ist aber zu bedenken, daß es sich um einen ungewöhnlich dicken Mann handelt, der gemäß der Berechnung des zu genießenden Alkohols nach dem Körpergewicht um fast 50 % mehr Alkohol zur Einnahme bekam als die übrigen Versuchspersonen. Wenn auch die Berechnungsart nach dem Körpergewicht, wie schon früher erwähnt, die einzig mögliche und richtige ist, so ist doch der Unterschied gegenüber den anderen Fällen hier so groß, daß daraus allein der höhere Alkoholgehalt wohl verständlich wäre; denn das erhöhte Gewicht wird in erster Linie durch überflüssiges Fettgewebe verursacht und dieses kann mit dem Gewicht des normal fetthaltigen Körpers nur bedingt verglichen werden; es ist nicht gleichwertig.[1]) Dazu kommt dieselbe

1) Nach der Meyer-Overton'schen Theorie der Narkose wäre allerdings fast eher das Gegenteil zu erwarten gewesen: daß nämlich in einen fettreichen Körper mehr Alkohol an das im Überfluß vorhandene Fett gebunden wäre als im fettärmeren Organismus und daß infolgedessen weniger Alkohol frei im Blut kreisend nachgewiesen werden könnte.

Frage, die beim vorigen Fall zu erörtern war: ob nämlich durch die Schädigungen eines jahrzehntelang fortgesetzten Alkoholismus nicht schließlich der Vorteil der Gewöhnung, d. i. der erhöhten Oxydationsfähigkeit, zum Teil annulliert wird; ob gewissermaßen wie bei Herzkrankheiten durch Muskelhypertrophie, so hier durch Steigerung der Oxydationsfähigkeit erst eine Kompensation geschaffen wird, die lange Zeit den erhöhten Ansprüchen zu genügen imstande ist, bis auf einmal durch anderweite Noxen eine Kompensationsstörung auftritt, die schließlich zur Insufficienz der Verbrennungsfähigkeit führt, was gleichbedeutend ist mit dem Zustand beim normalen, nicht gewöhnten Organismus. Es wäre interessant, unter diesem Gesichtspunkt das Verhalten des Alkohols im Blut von Individuen zu studieren, deren chronischer Alkoholismus schließlich zu typischen alkoholischen Organkrankheiten geführt hat, z. B. bei Leuten mit einer alkoholischen Lebercirrhose. (In dieser Arbeit, wo es sich nur um normale Verhältnisse handelt, waren Kranke prinzipiell ausgeschlossen; auch ist in Südbayern verhältnismäßig sehr selten Gelegenheit geboten, die hauptsächlich durch Branntwein bedingte Lebercirrhose anzutreffen.) Vielleicht findet sich bei derartigen Patienten eine solche „Insufficienz der Gewöhnung". Der Mann, um den es sich hier handelt, hat außer einem wahrscheinlich dem Alkohol zuzuschreibenden enormen Fettansatz und einem vielleicht auf der gleichen Basis beruhenden Gichtleiden keine pathologischen Veränderungen aufzuweisen. Sein ganzer Habitus dagegen macht den Eindruck eines typischen Alkoholikers; er sieht 10—15 Jahre älter aus als er ist, das rote, etwas gedunsene Gesicht mit der Trinkernase verrät den Potator. Der erhöhte Alkoholgehalt seines Blutes nach Alkoholeinnahme kann also neben der ungewöhnlich hohen Dosis Alkohol, die er bekam, vielleicht zum Teil auf eine beginnende Insufficienz seiner Gewöhnung zurückzuführen sein. Bemerkenswerterweise war er auch trotz seines starken täglichen Potatoriums der einzige untersuchte Trinker, der ziemlich berauscht wurde und in seiner unmäßigen Heiterkeit den Eindruck erweckte, als sei er nicht an sonderlich viel Alkohol gewöhnt.

Auf ganz anderer Basis beruht das außergewöhnliche Verhalten des Falles XI. Der betreffende Mann ist erwiesenermaßen ein Epileptiker. Sein Leiden ist nicht auf alkoholischer Grundlage entstanden, von Trunksucht der Eltern ist nichts bekannt; dem Befund und der Anamnese nach handelt es sich um eine genuine Epilepsie. Bekanntlich ist es manchmal möglich bei Epi-

leptikern, auch wenn es sich nicht um eine „Alkoholepilepsie“ handelt, also um einen Zustand, der sich auf Grund angeborener Minderwertigkeit des Zentralnervensystems infolge chronischen Alkoholabusus im Laufe der Jahre entwickelt, durch Alkoholzufuhr einen epileptischen Anfall auszulösen; auch wenn diese Reaktion nicht eintritt, werden Epileptiker durch Alkohol besonders schnell aufgeregt und berauscht, sie „können nichts vertragen“, sie sind entschieden „überempfindlich“ gegen Alkohol. In dem fraglichen Fall steigt der Alkoholgehalt im Blute des Mannes, der mit seinem durchschnittlichen Potus von 2 Litern Bier pro die zu den mäßigen Gewohnheitstrinkern zu rechnen ist, im Zeitraum von $1^1/_2$ Stunden ungewöhnlich hoch an, fast höher als bei Nichttrinkern; die Elimination geschieht allerdings ziemlich schnell. Es wäre nun denkbar, daß die Überempfindlichkeit der Epileptiker gegen Alkohol zum Teil durch diese Tatsache zu erklären ist; der Organismus vermag dem eindringenden Alkohol aus irgendeinem Grund besonders schlecht Widerstand zu leisten, vermag ihn besonders ungenügend zu oxydieren. So gelangt zuviel Alkohol ins Blut, das Gehirn ist einer ungewöhnlich starken Überschwemmung mit dem Gift ausgesetzt, und infolge seiner ohnehin verminderten Resistenzfähigkeit kann es dem Reiz nicht hinreichend Widerstand leisten: der außergewöhnlich hohe Alkoholgehalt des Blutes bewirkt mit die Auslösung eines epileptischen Anfalles. Immerhin wäre es verfrüht aus dem Verhalten des Alkohols im Blute dieses einen Epileptikers auf die Gesamtheit einen endgültigen Schluß zu ziehen.

Fall XII kann deshalb nicht in Vergleich zu den anderen Versuchen gestellt werden, weil der betreffende Mann nur $^3/_4$ des gewöhnlichen Quantums zu sich nahm; der Alkoholgehalt seines Blutes ist dementsprechend geringer.

Die bei manchen Fällen erhobenen Nebenbefunde bestätigen schon bekannte Ergebnisse, so die auf kleine Alkoholdosen eintretende Erniedrigung des Blutdruckes (bei Nichttrinkern und Abstinenten); die anregende Wirkung des Alkohols auf die Diurese, die nicht nur auf der vermehrten Flüssigkeitszufuhr beruht; die Ausscheidung des Alkohols in unverändertem Zustand durch den Harn und die geringe Quantität des auf solche Weise eliminierten Alkohols.

Ein weiteres Ergebnis der Versuche bildet die zum erstenmal konstatierte Tatsache, daß der psychische Zustand eines Menschen nach Alkoholgenuß von der Konzentration des Alkohols im Blut abhängt. Bei Tierversuchen war die

Möglichkeit eines solchen Nachweises selbstverständlich nicht gegeben. Aus den geschilderten Versuchen geht deutlich hervor, daß bei Nichttrinkern, mäßigen Gewohnheitstrinkern und Potatoren der Zustand der Trunkenheit, der sich in Benommenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Müdigkeit, in leichteren Fällen in Redseligkeit und ungewöhnlicher Heiterkeit äußert, in seinem Zunehmen und Abnehmen genau parallel geht dem Steigen und Sinken des Alkoholgehaltes im Blut. Dabei ist zu bemerken, daß gleiche Konzentrationsgrade im Blut eines nicht gewöhnten und eines gewöhnten Menschen bei ersterem stärkere Symptome von Trunkenheit auslösen als bei letzterem. Die Gewöhnung an Alkohol beruht offenbar nicht nur auf der besseren Zerstörung des eingeführten Giftes, sondern hängt noch von einem anderen, nicht näher bekannten Faktor ab. Das Gefährliche scheint das lange Beharren des nicht gewöhnten Organismus auf dem höchsten Punkt der Konzentration zu bilden, wie es sich in Fig. 3 so deutlich zu erkennen gibt, und das beim gewöhnten Organismus in allen Fällen ganz bedeutend reduziert ist.

Die höchste konstatierte Konzentration des Alkohols im Blut bei einer Dosis von 1,57 ccm Alkohol pro kg Körpergewicht entsprach einem Gehalt von 1,53 $^0/_{00}$. Im gesamten Blut (5 Liter) kreisten also zu diesem Zeitpunkt 7,65 ccm absoluten Äthylalkohols, eine Menge, die bei einer Einnahme von 108,33 ccm absoluten Alkohols etwa 7,1 $^0/_0$ des genossenen Alkohols entspricht. Im Höchstfall gehen also zu gleicher Zeit 7,1 $^0/_0$ des eingenommenen Alkohols beim nicht gewöhnten Organismus in unverändertem Zustand in das Blut über.

III. Alkohol im Blut von Betrunkenen.

Es war interessant unter den durch diese Versuche gewonnenen Gesichtspunkten das Verhalten des Alkohols im Blut von Betrunkenen [1]) zu betrachten. Das nötige Material ist in München besonders leicht zu bekommen. Es ist das Verdienst Kraepelin's, der den Satz aufgestellt hat: „Sinnlos Betrunkene gehören nicht auf die Polizeiwache, sondern ins Krankenhaus", diese These in der Stadt seines Wirkens zur praktischen Durchführung gebracht

1) Schottmüller und Schumm konnten in jüngster Zeit im Liquor cerebrospinalis Betrunkener mittels der Jodoformreaktion Alkohol qualitativ nachweisen. (Neurol. Zentralbl. Jahrg. 31 p. 1020. 1912.)

zu haben. In München werden die auf die Polizei gebrachten schwer Betrunkenen von der Sanitätskolonne teils in die Psychiatrische Klinik, teils ins Krankenhaus geschafft und bleiben dort, bis sie sich von der Intoxikation erholt haben. Dazu kommt noch als besondere Erleichterung der Blutentnahme die ausgesprochene Vorliebe der südbayerischen Bevölkerung für Aderlässe, die allen untersuchten Patienten eine auch wiederholte Blutentnahme als etwas Erleichterndes und Heilsames erscheinen ließ. Die Aufnahme geschah meist abends zwischen 8 und 9 Uhr; es wurde dann sogleich unter den geschilderten Kautelen die erste Blutentnahme vorgenommen, der im Laufe der Nacht noch einige folgten. Da sich bei Stehenlassen des Blutes über Nacht (selbst auf Eis) nicht unbeträchtliche Veränderungen des Alkoholgehaltes ergeben, was aus wiederholten Versuchen hervorging, so mußten die Blutuntersuchungen sofort vorgenommen werden. Die Entnahme und Untersuchung ging in der gleichen Weise wie bei den systematischen Experimenten vor sich. Die nach Nüchternwerden erhobenen Anamnesen dürfen wohl als in der Hauptsache richtig angesehen werden, Sicherheit für ihre Zuverlässigkeit ist allerdings nicht vorhanden; doch kommt es bei diesen Fällen auf die Anamnese nicht so sehr an. Unsicher ist leider ein wichtiger Faktor, nämlich die Menge des genossenen Alkohols. Im großen und ganzen dürfte aber auch hier der Fehler nicht bedeutend sein.

Fall a.

Ein ziemlich stark, doch nicht sinnlos betrunkener junger Mann von 55 kg Gewicht. Einlieferung $^1/_2$ 8 Uhr abends. Anamnese: keine Alkoholikerfamilie; Patient trinkt Werktags nicht, nur Sonntags 1 l Bier. Am betreffenden Tag im Zeitraum von 2 Stunden (5—7 Uhr) rasch 5 Halbe Bier „in die Hitze hinein getrunken“; das entspricht etwa 87,5 ccm Alkohol (das Bier zu 3,5 % gerechnet) oder 1,6 ccm pro kg Körpergewicht. Er rauchte Zigaretten dazu, die er nicht gewohnt ist; fiel schließlich vor lauter Schwindel um. Ob er erbrochen hat, weiß er nicht anzugeben. Patient ist ruhig, er schläft.

I. Blutentnahme: $^3/_4$ 8 Uhr.
Alkoholgehalt des Blutes: 1,2 ‰.
II. Blutentnahme: $^3/_4$ 9 Uhr.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,8525 ‰.
III. Blutentnahme: 11 Uhr.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,5757 ‰.
Patient andauernd in ziemlich ruhigem Schlaf.

Fall b.

Ein stark, doch nicht bis zu völliger Bewußtlosigkeit Betrunkener: Einlieferung ins Krankenhaus abends 9 Uhr. Anamnese am nächsten

Tag ergibt: Potus von $^1/_2$ Liter Schnaps (ca. 200 ccm absoluten Alkohols, wenn man den Alkoholgehalt des Branntweins zu durchschnittlich 40 % annimmt); das entspricht etwa 3 ccm Alkohol pro kg Körpergewicht. Patient ist mehrere Stunden in einer Anlage bewußtlos gelegen, so daß sich die Zeit, die seit der Alkoholeinnahme verstrichen ist, nicht mehr feststellen läßt. Er weiß nur, daß es noch heller Tag war, als er trank. Die Blutentnahme wird sofort gemacht, das Blut aber die Nacht auf Eis gestellt und erst am anderen Morgen untersucht.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,59 ‰.

Fall c.

Nachts 3 Uhr ein sinnlos Betrunkener eingeliefert. Kräftiger Mann von 32 Jahren. Anamnese: im Zeitraum von 4 Stunden $6\,^1/_2$ l Bier getrunken; er glaubt, daß ihm von Bekannten vielleicht heimlich Schnaps ins Bier geschüttet wurde, weil er sich seine völlige Betrunkenheit sonst nicht erklären kann. Vomitus im Restaurant; Patient fiel bewußtlos um, von der Sanitätskolonne geholt. Sein durchschnittliches Tagespotatorium beträgt 2 l Bier. Im Blut Wassermann'sche Reaktion positiv. Gewicht ca. 65 kg.

Das Minimum, das er an Alkohol zu sich nahm, sind 227,5 ccm, das entspricht 3,5 ccm pro kg. Dabei ist der möglicherweise genossene Schnaps nicht mitgerechnet.

I. Blutentnahme: $^1/_2$ 9 Uhr morgens.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,422 ‰.

Patient hat starkes Kopfweh, geht unsicher, spricht sehr viel, fühlt sich furchtbar elend. Bewußtsein klar. Puls etwas schwach, mäßig gut gespannt.

II. Blutentnahme: $^3/_4$ 11 Uhr morgens.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,99 ‰.

Patient hat immer noch Kopfweh, schläft unruhig.

III. Blutentnahme: $3\,^1/_4$ Uhr nachmittags.

Alkoholgehalt des Blutes: 0,462 ‰.

Patient hat noch Kopfweh; Befinden im allgemeinen besser. Puls gut gefüllt und gespannt.

Fall d.

Abends 9 Uhr ein sinnlos Betrunkener eingeliefert. Die Anamnese ergibt: im Lauf des Nachmittags seit 4 Uhr hatte er anläßlich einer Festlichkeit 6 l Bier und 3 Gläser Schnaps getrunken. Gewöhnlich trinkt er $2—2\,^1/_2$ l Bier pro die, selten Schnaps. Gewicht schätzungsweise 70 kg.

Rechnet man das Glas Schnaps zu $^1/_8$ l, so hat er 385 ccm absoluten Alkohols im Lauf von 3—4 Stunden zu sich genommen, das entspricht etwa 5,1 ccm pro kg Körpergewicht.

I. Blutentnahme: 9 Uhr abends.

Alkoholgehalt des Blutes: 2,266 ‰.

II. Blutentnahme: 11 Uhr abends.

Alkoholgehalt des Blutes: 1,71 ‰.

III. Blutentnahme: 1 Uhr nachts.
Alkoholgehalt des Blutes: 1,32 ‰.
IV. Blutentnahme: ½ 9 Uhr morgens.
Alkoholgehalt des Blutes: 0,367 ‰.
Patient ist wach; etwas Kopfschmerzen.

Die folgende Tabelle III stellt die beschriebenen vier Fälle zusammen, doch gilt für die anamnestisch erhobenen Befunde die vorhin erwähnte Einschränkung. Besondere Schwierigkeiten macht die Berechnung der seit Beendigung des Trinkens verflossene Zeit, da die Patienten z. T. längere Zeit bewußtlos lagen (einer sogar mehrere Stunden), ehe sie ins Krankenhaus geschafft wurden. Die meisten konnten sich auch nicht erinnern, ob sie einen Teil des genossenen Alkohols wieder hatten brechen müssen, so daß es unsicher ist, ob aller Alkohol im Magendarmkanal resorbiert wurde Von den Bekannten der Betrunkenen konnte nur selten etwas Einwandfreies erfahren werden, ebensowenig in den Wirtschaften, wo sie gezecht hatten.

Tabelle III.

	Fall a	Fall b.	Fall c	Fall d
Gewöhnl. Potatorium	sehr gering	—	1—2 l Bier pro die	2—2½ l Bier pro die
Getrunken	2½ l Bier innerhhalb 2 h = 87,5 ccm abs. Alkohol = 1,6 ccm pro kg	½ l Schnaps innerhalb 1 h (?) = 200 ccm abs. Alkohol = 3 ccm pro kg	6½ l Bier Schnaps ? innerhalb 4 h = 227,5 ccm abs. Alkohol = 3,5 ccm pro kg	6 l Bier, ⅜ l Schnaps innerhalb 4 h = 385 ccm abs. Alkohol = 5,1 ccm pro kg
Grad der Trunkenheit	ziemlich stark	sehr stark	sinnlos	sinnlos
Alkoholgeh. des Blutes	I. n. ¾ h ruhig, schläft 1,2 ‰	I. n. 3—4 h (?) nicht bewußtlos 1,59 ‰	I. n. 5½ h sehr elend, Kopfweh 1,42 ‰	I. nach 1 h (?) 2,266 ‰
	II. n. 1¾ h ruhig 0,8525 ‰	—	II. n. 7¼ h unruhig, Kopfweh 0,99 ‰	II. n. 3 h 1,71 ‰
	III. n. 4 h ruhig, schläft 0,5757 ‰	—	III. n. 12¼ h besser, noch Kopfweh 0,462 ‰	III. n. 5 h 1,32 ‰
	—	—	—	IV. n. 12½ h 0,367 ‰

Die Zeitangaben beziehen sich auf die seit Beendigung der Alkoholeinnahme verflossene Zeit.

Aus Tabelle III ist ohne weiteres ersichtlich, daß der Grad der Trunkenheit dem Alkoholgehalt des Blutes entspricht. Die beiden stärkst Betrunkenen, Fall c und d, haben nach 5 Stunden noch einen Alkoholgehalt ihres Blutes von 1,42 und 1,32 ‰ aufzuweisen, also so stark, wie er von keinem der untersuchten Experimentalfälle, die ja viel weniger getrunken hatten, annähernd nur von dem abstinenten Fall I. erreicht wurde. Der normalerweise nichttrinkende junge Mann von Fall a hat trotz der geringen Dosis Alkohol nach ¾ Stunden 1,2 ‰ Alkohol im Blut, nach Zeit und Menge stimmen die Befunde mit den experimentell gefundenen überein.

Diese Ergebnisse, die auf experimentellem Wege und auf Grund der praktischen Untersuchung von Betrunkenen gewonnen wurden, lassen sich in verschiedener Weise verwerten. Zunächst gibt der Alkoholgehalt des Blutes nach Alkoholgenuß einen wichtigen differentialdiagnostischen Hinweis. Im Zeitraum einer halben Stunde ist es möglich bei einem bewußtlos eingelieferten Mann mittels einer quantitativen Blutanalyse festzustellen, ob seine Bewußtlosigkeit auf alkoholischer Basis beruht oder nicht. Welche Bedeutung dieser Tatsache zukommt, ersieht man aus folgendem Fall, der sich vor einiger Zeit ereignete. Ein Mann war lange Zeit wegen Jackson'scher Epilepsie im Krankenhaus in Behandlung. Eine auf einem Trauma beruhende Narbe am Schädel oder eine Geschwulst an dieser Stelle schien die Krampfanfälle auszulösen. Eines Tages verließ er, da seine Anfälle seltener auftraten, die ärztliche Behandlung. Am Abend desselben Tages hielt er sich in einer Bierwirtschaft auf und stürzte plötzlich besinnungslos zu Boden. Schwer bewußtlos wurde er von der Sanitätskolonne in eine andere Krankenanstalt gebracht, wo von seinem eigentlichen Leiden nichts bekannt war. Da er sich beim Fallen das Bier über den Rock geschüttet hatte und dadurch intensiv nach Alkohol roch, auch sein Atem den Geruch genossenen Alkohols verriet, da ferner sein Aufenthalt im Wirtshaus die Möglichkeit eines alkoholischen Exzesses mit darauffolgender Bewußtlosigkeit nahelegte, hielt man ihn für sinnlos betrunken. Am anderen Morgen Exitus letalis. Bei der Sektion ergab sich: an der Stelle des Schädeltraumas saß im Gehirn ein Tumor mit einer schweren Blutung. Nachfragen in der Wirtschaft ergaben, daß der Mann an dem betreffenden Abend kaum einen Liter Bier getrunken hatte.

Durch eine einfache Blutanalyse wäre hier eine so geringe

Alkoholmenge im Blut festgestellt worden, daß die Möglichkeit einer akuten Alkoholintoxikation mit Sicherheit aus den differentialdiagnostischen Erwägungen hätte ausgeschaltet werden können. Denn eine Menge von 35—40 ccm Alkohol, wie sie in einem Liter Bier enthalten ist, würde niemals ausreichen eine schwere Trunkenheit bei einem erwachsenen Mann zu erzeugen. Eine einfache Rechnung vermag das zu beweisen. Im Lauf der Untersuchungen hat sich ergeben, daß der genossene Alkohol beim nichtgewöhnten Organismus in der gleichen Zeit zu allerhöchstens 7,1 % ins Blut übergeht: von den eingeführten 35 ccm Alkohol können also im Maximum 2,40 ccm im Blut erscheinen. Bei einer Menge von 5 Litern Blut entspricht das einem Promillegehalt von 0,498 — einer Quantität, wie sie in keinem untersuchen Fall auch nur leise Symptome der Trunkenheit mit sich führte. Dazu handelte es sich um einen Mann, der schon ordentliche Mengen Alkohol in seinem Leben zu sich genommen hatte, so daß der Maximalgehalt des ungewöhnten Organismus lange nicht erreicht worden wäre. Von Bewußtlosigkeit auf alkoholischer Grundlage hätte also nicht die Rede sein können.

So ist es also möglich aus der im Blut gefundenen Alkoholmenge, wenn man weiß, wie lange die Alkoholeinnahme zurückliegt, einen ungefähren Schluß auf die genossene Alkoholmenge zu machen; genau ist sie festzustellen, wenn der Grad der Gewöhnung an Alkohol bekannt ist oder durch spätere Versuche ermittelt wird.

Bei Gutachten können die Angaben eines Mannes über sein Potatorium auf ihre Richtigkeit geprüft und nach der Einführung bestimmter Alkoholmengen durch zwei- oder dreimalige Blutanalyse vermag festgestellt zu werden, ob man es mit einem Potator oder einem mäßigen Trinker zu tun hat. Ebenso ist es möglich bei Krankenhauspatienten, denen Alkoholgenuß verboten ist, nach einem Besuch oder einem Ausgang festzustellen, ob sie den Anordnungen Folge leisteten und ihre Diät durchführten. So kam ein Mann, der im Krankenhaus seit lange als typischer Potator bekannt ist, vor kurzer Zeit im Krankenhaus um sich aufnehmen zu lassen. (Geschwollene Beine.) Da er intensiv nach Alkohol roch, wurde sogleich eine Blutentnahme vorgenommen. Der Alkoholgehalt des Blutes betrug 0.8642 ‰. Auf Befragen gab Patient zu, vor Eintritt ins Krankenhaus noch rasch einen Liter Bier getrunken zu haben. (Diese Angabe ist unzuverlässig.) Andererseits bekam ein Mann, der zur Begutachtung sich in der Klinik aufhielt, einen Nachmittagsausgang mit dem Verbot Alkohol zu sich zu nehmen. Bei

einer nach seiner Rückkehr vorgenommenen quantitativen Blutanalyse fand sich keine Erhöhung des normalen Alkoholgehaltes des Blutes; er selbst gab mit Entschiedenheit an keinen Tropfen Alkohol getrunken zu haben.

Auch kann konstatiert werden, ob jemand den Betrunkenen nur spielt — gleichgültig aus welchem Grunde —, denn der Rauschzustand hängt von dem Alkoholgehalt des Blutes ab. Unter Umständen vermag auf diese Weise sogar nachgewiesen zu werden, ob jemand einen Totschlag oder eine andere strafbare Handlung wirklich im Stadium der Trunkenheit ausgeführt hat. Es müßte sofort nach der Tat eine Blutuntersuchung vorgenommen werden und ein hoher Alkoholgehalt des Blutes würde der Verteidigung schwerwiegende Argumente in die Hand liefern.

Die Zusammenfassung der Resultate vorliegender Untersuchungen liefert folgende

Ergebnisse:

1. Im normalen menschlichen Blut findet sich Äthylalkohol in einer durchschnittlichen Quantität von 0,02955—0,03686 $^0/_{00}$: die Konzentration ist nach Nahrungsaufnahme erhöht.

2. Genossener Alkohol geht als solcher in das menschliche Blut über: im Blut von Betrunkenen ist er in beträchtlicher Menge nachweisbar (Höchstgefundener Wert 2,266 $^0/_{00}$).

3. Bei Nichttrinkern, mäßigen Gewohnheitstrinkern und Potatoren sind nach Genuß gleicher Alkoholmengen wesentliche Unterschiede im Verhalten des Alkohols im Blute zu konstatieren.

a) Die Konzentration des ins Blut übergegangenen Alkohols ist beim nichtgewöhnten Organismus höher als beim gewöhnten.

b) Im Blut des nichtgewöhnten Organismus ist der größte Alkoholgehalt nach $1^1/_2$—2 Stunden erreicht, er hält sich einige Zeit auf ungefähr gleicher Höhe und fällt langsam ab; beim gewöhnten Organismus steigt der Alkoholgehalt sehr rasch zu seinem Kulminationspunkt auf und fällt nach kurzem Verweilen auf der Höhe rascher ab.

c) Der Alkoholgehalt im Blut des nichtgewöhnten Organismus bleibt bedeutend längere Zeit auf hoher Konzentration als im Blut des gewöhnten. (5 Stunden gegen 2 Stunden.)

d) Die Zeitdauer der Elimination des Alkohols aus dem Blut beträgt beim gewöhnten Organismus ($7^1/_2$ Stunden) etwa halb so lange als beim nichtgewöhnten.

e) Mäßige Gewohnheitstrinker stehen in ihrem Verhalten je nach dem Grade ihrer Gewöhnung zwischen Nichttrinkern und Potatoren.

4. Die psychischen Einflüsse des genossenen Alkohols sowie die höher- oder geringergradigen Symptome der Trunkenheit gehen parallel dem Steigen und Sinken der Konzentration des Alkohols im Blut.

5. Die Überempfindlichkeit des Epileptikers gegenüber Alkohol ist wahrscheinlich z. T. auf einen dem normalen Organismus gegenüber gesteigerten Übergang des Alkohols ins Blut zurückzuführen.

6. Diese Resultate liefern die Möglichkeit differentialdiagnostisch festzustellen, ob eine schwere Bewußtlosigkeit auf Alkoholabusus basiert; ebenso ermöglichen sie die Feststellung, ob ein Mensch Alkohol zu sich genommen hat, und eine ungefähre Schätzung der genossenen Quantität.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Müller, für die Überlassung des Arbeitsplatzes in seinem Laboratorium, sowie Herrn Professor Neubauer für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, das er ständig an ihr nahm, meinen herzlichen Dank auch an dieser Stelle auszusprechen. Zu besonderem Dank verpflichtet bin ich ferner Herrn Dr. Meyer-Betz, der mir durch Beschaffung vieler Versuchspersonen die Arbeit wesentlich erleichterte. Auch den Herren Dr. Max Meyer und Dr. v. Monakow danke ich die Überlassung dreier Versuchsfälle.

Abkürzungen.

C. r. S. B. = Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie.

C. r. = Comptes rendus des séances de l'académie des sciences.

Literaturverzeichnis

(in chronologischer Reihenfolge).

I. Alkohol im Blut.

1. Fontana, Traité sur le venin de la vipère etc. Florence 1781. Cit. bei Strauch, Inaug.-Diss. 1852. (Vgl. Nr. 12.)
2. Brodie, Cit. bei Orfila, p. 212. 1818.
3. Orfila, M. P., Toxicologie générale. Paris 1814. Übersetzt von Sigism. Friedr. Hermbstädt. Berlin 1818.
4. Ségalas, Le sang peut-il être cause de maladies? Mémoire lu à l'acad. d. sc. 1825. Cit. bei Hermann 1874.
5. Wasserfuhr, Pathogenie des Delirium tremens. Rust's Magazin für die gesamte Heilk. Bd. 27 p. 298. Berlin 1828.
6. Tiedemann, Die Ausdünstung in den Lungen, durch Versuche erläutert. Zeitschr. f. Physiol. Bd. 5 p. 203. Heidelberg 1835.
7. Percy, An experimental inquiry concerning the presence of alcohol in the ventricles of the brain after poisoning with that liquid, together with experiments illustrative of the physiological action of alcohol. London 1839. Ref. bei Pereira 1846.
8. Pereira, Jonathan, Handbuch der Heilmittellehre. Bearbeitet von Buchheim, Bd. 1 p. 347. Leipzig 1846.
9. Frerichs, Verdauung. In Wagner's „Handwörterbuch der Physiologie". Bd. 3 p. 808. Braunschweig 1846.
10. Bouchardat et Sandras, De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition. Annal. de Chimie et de Phys. III. série T. 21 p. 448. Paris 1847.
11. Mitscherlich, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Bd. 2 p. 9 u. 324. Berlin 1849.
12. Strauch, Eduard, De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti. Inaug.-Diss. Dorpat 1852.
13. Duchek, A., Über das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. X. Jahrg. Bd. 3 p. 104. Prag 1853.
14. Masing, Rudolph, De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti. Inaug.-Diss. Dorpat 1854.
15. Buchheim, Über die Nachweisung des Alkohols bei gerichtlichen Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneik. Bd. 3 p. 381. Erlangen 1854.
16. Lallemand Ludger, Perrin M., Duroy, Du rôle de l'alcool dans l'organisme. L'Union médicale. XIII. Jahrg. Nr. 127 p. 179. Paris 1859.
17. — Ders. Titel. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. Bd. 6 p. 698. Paris 1859.
18. — Ders. Titel. C. r. Bd. 49 p. 578. Paris 1859.
19. — Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris 1860.
20. Ford, Wm. Hutson, Über das normale Vorkommen von Alkohol im Blute. Journal of the Elliott Soc. of Nat. Hist. Bd. 1 p. 43. Charleston 1859. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 112 p. 148. Leipzig 1861.
21. Schulinus, Hugo, Untersuchungen über die Verteilung des Weingeistes im tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1865.
22. — Ders. Titel. Arch. d. Heilk. Bd. 7, p. 97. Leipz. 1866.
23. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie p. 259. Berlin 1874.
24. Dogiel, J., Über einige einatomige gesättigte Alkohole in pharmakologischer Beziehung. Pflüger's Arch. Bd. 8 p. 604. Bonn 1874.
25. Baer, A., Der Alkoholismus. Berlin 1878.
26. Grehant, Nestor, Mesure de la quantité d'alcool contenue dans le sang artériel pendant l'ivresse alcoolique. C. r. S. B. Bd. 33 p. 314. Paris 1881.
27. — Ders. Titel. Gazette médicale de Paris. Jahrg. 52 T. 3 p. 693. Paris 1881.
28. — A quelle dose l'alcool doit-il se trouver dans le sang pour produire la mort? C. r. S. B. Bd. 33 p. 403. Paris 1881.

29. Gréhant, N., et Quinquaud, E., Sur l'absorption des vapeurs d'alcool absolu par les poumons. C. r. S. B. Bd. 35 p. 426. Paris 1883.
30. Gréhant, Injection d'alcool éthylique dans le sang veineux. C. r. Bd. 120 p. 1154 Paris 1895.
31. — Dosage de l'alcool dans le sang recueilli d'heure en heure, après l'injection intraveineuse d'une certaine dose d'alcool éthylique. C. r. S. B. Bd. 48 p. 839. Paris 1896.
32. — Dosage de l'alcool éthylique dans le sang après l'injection directe dans les veines ou après l'introduction des vapeurs alcooliques dans les poumons. C. r. Bd. 123 p. 192. Paris 1896.
33. Pauly et Bonne, Étude sur un cas d'intoxication aiguë par l'absinthe. Lyon médicale. T. 85 Nr. 30 p. 431. Lyon 1897.
34. Gréhant, N., Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éthylique. C. r. S. B. Bd. 51 p. 808. Paris 1899.
35. — Recherches sur l'alcoolisme aigu; dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. C. r. Bd. 129 p. 746. Paris 1899.
36. — Construction de courbes qui indiquent les proportions d'alcool que renferme le sang après l'injection dans l'estomac de volumes déterminées d'alcool éthylique: applications, C. r. S. B. Bd. 51 p. 946. Paris 1899.
37. Nicloux, Sur le passage de l'alcool ingéré de la mère au foetus en particulier chez la femme. C. r. S. B Bd. 51 p. 980. Paris 1899.
38. — Dosage comparatif de l'alcool dans le sang de la mère et du foetus et dans le lait après ingestion d'alcool. Remarques sur le dosage de l'alcool dans le sang et dans le lait. C. r. Bd. 130 p. 855. Paris 1900.
39. — Dosage comparatif de l'alcool, dans le sang et dans le lait, après ingestion dans l'estomac. C. r. S. B. Bd 52 p. 295. Paris 1900.
40. — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un „alcoolisme congénital". Thèse. Paris 1900. O. Doin, éditeur.
41. Gréhant, Nouvelles recherches sur l'alcoolisme aigu. C. r. S. B. Bd. 52 p. 894. Paris 1900.
42. — Recherches expérimentales sur l'alcoolisme aigu. Journ. de l'anat. et d. l. physiol. Bd. 36 p. 143. Paris 1900.
43 — Cinquant. de la Soc. Biol. Paris 1900.
44. Rosenfeld, Georg, Der Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden 1901.
45. Friedmann, E., Über das Schicksal des Alkohols im tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Petersburg 1902. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 26 p. 594. Berlin 1903.
46. Fischer, Bernhard, Jahresber. d. chem. Untersuchungsamtes der Stadt Breslau f. d. Zeit v. 1. April 1901 bis 31. März 1902. Ref. Chem. Zentralbl. Bd. 74, II, p 1387. Berlin 1903.
47. Gréhant, N., Toxicité de l'alcool éthylique. C. r. S. B. Bd. 55 p. 225. Paris 1903.
48. — Démonstration du passage dans l'estomac contenant de l'eau de l'alcool ethylique injecté dans le sang. C. r. S. B. Bd. 55, p. 376. Paris 1903.
49. — Influence de l'exercice musculaire sur l'élimination de l'alcool éthylique introduit dans le sang. C. r. S. B. Bd. 55 p. 802. Paris 1903.
50. — Dosage de l'alcool dans le sang après l'ingestion dans l'estomac d'un volume mesuré de ce liquide: courbe complète. C. r. S. B. Bd. 55. p. 1264. Paris 1903.
51. Maignon, F., Sur la présence normale de l'alcool et de l'acétone dans les tissus et liquides de l'organisme. C. r. Bd. 140 p. 1063. Paris 1905.
52. Ford, Wm. Hutson, On the presence of alcohol in normal blood and tissues and its relation to calorifaction. The journal of physiol. Bd. 34 p. 430. London 1906.
53. Juckenack, A., Beitrag zum Kapitel „Alkoholvergiftung". Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. 16 p. 732. Berlin 1908.
54. Pringsheim, Josef, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Biochem. Zeitschr. Bd. 12 p. 143. Berlin 1908.
55. Heilner, Ernst, Versuch eines indirekten Fermentnachweises (durch Al-

koholzufuhr); zugleich ein Beitrag zur Frage der Überempfindlichkeit. Münchener med. Wochenschr Bd. 55 Nr. 49 p. 2523. München 1908.
56. Oppenheimer, Carl, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere Bd. 4 p. 413. Jena 1911. Rosemann, R., Alkohol.
57. Abderhalden, Emil, Biochemisches Handlexikon Bd. I, 1. Hälfte p. 386. Berlin 1911. Gerngroß, O., Alkohole.
58. Martenstein, Über den Nachweis geringer Mengen von Alkohol in tierischen Organen. Inaug.-Diss. Gießen 1911.
59. Vollmering, Josef, Die Verteilung des Alkohols im Organismus. Inaug.-Diss. Gießen 1912.
60. Kühn, Hermann, Ders. Titel. Inaug.-Diss. Gießen 1912.
61. Hoppe, Hugo, Die Tatsachen über den Alkohol. (Ein Handbuch der Wissenschaft vom Alkohol). 4. Aufl. München 1912.

II. Alkohol in anderen menschlichen und tierischen Geweben und Flüssigkeiten.

(Soweit nicht unter I citiert.)

62. Magendie, F., Précis élémentaire de Physiologie T. 2 p. 187. Paris 1817.
63. Carlisle et Ogston, Cit. bei Mitscherlich, p. 326. 1849. (Vgl. Nr. 11.)
64. Wöhler, Versuche über den Übergang von Materien in den Harn. Cit. bei Lallemand, Perrin und Duroy. Paris 1860.
65. Leuret et Lassaigne, Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion p. 199. Paris 1825. Cit. bei Lallemand, Perrin u. Duroy 1860. (Vgl. Nr. 19.)
66. Royer-Collard, De l'usage et de l'abus des boissons fermentées etc. Thèse. Paris 1839.
67. Liebig, Justus, Die Tierchemie. p. 216. 2. Aufl. Braunschweig 1843.
68. Rösch, Über die Vergiftung durch Weingeist etc. Henke's Zeitschr. f. d. Staatsarzneik. Bd. 30, 4. Vierteljahrsheft p. 241. Erlangen 1850.
69. Lewald, Georg, Untersuchungen über den Übergang von Arzneimitteln in die Milch. Habilitationsschr. Breslau 1857.
70. Pidoux, Gazette des Hôpitaux p. 450, 1858. Ref. bei Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.
71. Baudot, Edmond, De l'acoool; de sa déstruction dans l'organisme. L'Union médicale T. 20 Nr. 135 p. 273. Paris 1863.
72. Perrin, N., De l'influence des boissons alcooliques prises à doses modérées sur le mouvement de la nutrition; recherches expérimentales. C. r. Bd. 59 p. 257. Paris 1864.
73. — De l'alcool; de sa déstruction dans l'organisme. Réponse à M. le docteur Edmond Baudot. L'Union médicale T. 20 Nr. 154 p. 582. Paris 1863.
74. Anstie, Stimulants and Narcotics. London 1864. Ref. bei Heubach 1875 (Vgl. Nr. 85.)
75. Béchamp, A., Sur la fermentation de l'urine normale et sur les organismes divers qui sont capables de la provoquer. C. r. Bd. 61 p. 374. Paris 1865.
76. Lieben, Adolf. Alkohol geht in den Harn über. Ann. d. Chem. u. Pharm. VII. Supplementband p. 236. Leipzig 1870.
77. Parkes, E. A, and Wollowicz, Cyprian, Experiments on the effect of alcohol (ethyl alcohol) on the human body. Proceedings of the Royal Society of London Bd. 18 p. 362. London 1870.
78. Binz, C., Über die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virchow's Arch. Bd. 51 p. 153. Berlin 1870.
79. Subbotin, Victor, Über die physiologische Bedeutung des Alkohols für den tierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. Bd. 7 p. 361. München 1871.
80. Béchamp, A., Sur la fermentation alcoolique et acétique spontanée du foie, et sur l'alcool physiologique de l'urine humaine. C. r. Bd. 75 p. 1830. Paris 1872.
81. — Sur les microzymas normaux du lait comme cause de la coagulation spontanée et de la fermentation alcoolique, acétique et lactique de ce liquide. C. r. Bd. 76 p. 654. Paris 1873.

82. Béchamp, A., Sur l'alcool et l'acide acétique normaux du lait, comme produits de la fonction des microzymas. C. r. Bd. 76 p. 836. Paris 1873.
83. Anstie u. Dupré, The Practitioner, July 1874. Cit. bei Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.
84. Rajewsky, Arcadius, Über das Vorkommen von Alkohol im Organismus. Pflüg. Arch. Bd. 11 p. 122. 1875.
85. Heubach, Hans, Über Ausscheidung des Weingeistes durch den Harn bei Fiebernden. Inaug.-Diss. Bonn 1875.
86. Schmidt, August, Die Ausscheidung des Weingeistes durch die Respiration. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft Nr. 23. 1875.
87. Binz, C., Ausscheidung des Weingeistes durch Nieren und Lungen. (Nach Versuchen der Herren H. Heubach und A. Schmidt.) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 6 p. 287. 1877.
88. Heubach, Hans, Quantitative Bestimmung des Alkohols im Harn. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 8 p. 446. 1878.
89. Tresh, J. C., Detection and approximative determination of minute quantities of alcohol. Chem. news Bd. 38 p. 991. 1878. Ref. Maly's Jahresber. d. Tierchemie Bd. 8 p. 190. 1879.
90. Béchamp, J., Sur la présence de l'alcool dans les tissus animaux pendant la vie et après la mort, dans le cas de putréfaction, au point de vue physiologique et toxicologique. C. r. Bd. 89 p. 573. Paris 1879.
91. Setschenow, Beitrag zu einer künftigen Physiologie der Alkoholvergiftung. Petersburg 1880. Cit. bei Rosenfeld, Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden 1901.
92. Stumpf, Max, Über die Veränderung der Milchsekretion unter dem Einflusse einiger Medikamente. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 30 p. 201. Leipzig 1882.
93. Montalti, Annibale, Ricerche chimico-legali intorno all'avvelenamento acuto per alcool Lo sperimentale Bd. 52 p. 604. Firenze 1883.
94. Bodländer, Guido, Die Ausscheidung aufgenommenen Weingeistes aus dem Körper. Pflüg. Arch. Bd. 32 p. 398. 1883.
95. Vogelius, Lauritz Spandet, Über den Alkohol. Inaug.-Diss. Kiel 1885.
96. Bodländer, Guido, Über den Einfluß des Weingeistes auf den Gaswechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11 p. 548. Berlin 1886.
97. Albertoni, P., Annali di Chimica e Farmacologia Bd. 6 p. 250. 1887.
98. — Sur la formation et la transformation de l'alcool et de l'aldehyde dans l'organisme. Archives ital. de biologie T. 9 p. 168. Turin 1888.
99. Demme, R., Über den Einfluß des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Stuttgart 1891.
100. Straßmann, Dr. F., Untersuchungen über Nährwert und Ausscheidung des Alkohols. Pflüg. Arch. Bd. 49 p. 315. 1891.
101. Klingemann, F., Der Übergang des Alkohols in die Milch. Virch. Arch. Bd. 126 p. 72. 1891.
102. — Übergang des Alkohols in die Milch. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 18 Nr. 22 p. 507. Berlin 1892.
103. Pohl, Julius, Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 31 p. 281. Leipzig 1893.
104. Baumm, Paul, u. Illner, R., Die Frauenmilch, deren Veränderlichkeit und Einflüsse auf die Säuglingsernährung. Volkmann, Sammlung klin. Vorträge Nr. 105. Leipzig 1894.
105. Weller, H., Über das Vorkommen von Alkohol in der Milch. Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehungen zur Hygiene. Bd 4 p. 206. München 1897.
106. Rosemann, Rudolf, Über den Einfluß des Alkohols auf die Milchabsonderung. Pflüg. Arch. Bd. 78 p. 466. 1899.
107. Nicloux, Maurice, Sur le passage de l'alcool ingéré dans le lait chez la femme. C. r. S. B. Bd. 51 p. 982. Paris 1899.
108. — Passage de l'alcool ingéré dans quelques liquides de l'organisme. (Lymphe, salive, bile, liquide pancréatique, urine, liquide cephalorachidien, liquide amniotique.) C. r. S. B. Bd. 52 p. 620. Paris 1900.

109. Nicloux, Passage de l'alcool ingéré dans quelques glandes et sécrétions génitales. C. r. S. B. Bd. 52, p. 622. Paris 1900.
110. Neubauer, Otto, Über Glykuronsäurepaarung bei Stoffen der Fettreihe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 46 p. 133. 1901.
111. Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901.
112. Abelous, E., Bardier, E., Ribaut, H., Destruction et élimination de l'alcool éthylique dans l'organisme animal. C. r. S. B. Bd. 55, 420. Paris 1903.
113. Landsberg, Georg, Über den Alkoholgehalt tierischer Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 41 p. 505. 1904.
114. Stoklasa, Julius, Alkoholische Gärung im Tierorganismus und die Isolierung gärungserregender Enzyme aus Tiergeweben. Pflüg. Arch. Bd. 101 p. 311. Bonn 1904.
115. Reach, Felix, Über das Vorkommen von Äthylalkohol und Äthylester im Tierkörper. Biochem. Zeitschr. Bd. 3 p. 326. Berlin 1907.
116. Stoklasa, Julius, Alkoholische Gärung in den Pflanzen- und Tierzellen. Chemikerzeitung Bd 31 p. 1228. Cöthen 1907.
117. Bucura, Constantin J., Über den Übergang von Arzneistoffen in die Frauenmilch. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 4 p. 398. 1907.
118. Batelli, F., u. Stern, L., Die Alkoholoxydase in den Tiergeweben. Biochem. Zeitschr. Bd. 28 p. 145. Berlin 1910.
119. — Production d'aldéhyde dans l'oxydation de l'alcool par l'alcoolase des tissus animaux. C. r. S. B. Bd. 68 p. 5. Paris 1910.
120. Hamill, Philip, Cardiac metabolism of alcohol. Journal of physiology Bd. 39 p. 476. 1910.
121. Völtz, W., Förster, Rudolf, Baudrexel, August, Über die Verwertung des Bierextraktes und des Bieres im menschlichen Organismus. Pflüg. Arch. Bd. 134 p. 133. Bonn 1910.
122. Völz, W., u. Baudrexel, A., Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen. Pflüg. Arch. 138 p. 85. 1911.
123. — Einfluß der Muskelarbeit auf die Ausscheidung des Alkohols in Atmung und Harn. Pflüg. Arch. Bd. 142 p. 47. Bonn 1911.
124. Völtz, W., Die Beteiligung des Äthyl- und des Methylalkohols am tierischen Stoffwechsel und über die Ursache der Giftigkeit des Methylalkohols. Med. Klinik VIII Jahrg. Nr. 17 p 697. Wien 1912.
125. Völtz, W., u. Dietrich, Walter, Die Beteiligung des Methylalkohols und des Äthylalkohols am gesamten Stoffumsatz im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 40 p. 15. Berlin 1912.
126. Schottmüller, H., u. Schumm, O., Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Neurol. Zentralbl. Bd. 31 p. 1020. 1912.

III. Methoden des Alkoholnachweises; Alkohol (chemisch).

(Soweit nicht unter I und II.)

127. Liebig, Justus, Über die Produkte der Oxydation des Alkohols. Ann. d. Pharmacie Bd. 14 p. 133. Heidelberg 1835.
128. Döbereiner, Fr., Darstellung des Platinmohrs. Ann. d. Pharmacie Bd. 14 p. 259. Heidelberg 1835.
129. Liebig, J., Poggendorf, J. C., Wöhler, Fr., Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie. Bd. 1 p. 212. Alkoholometrie. Braunschweig 1842.
130. Gmelin, Leopold, Handbuch der organischen Chemie. Bd. 1, p. 545. Weingeist. Heidelberg 1848.
131. Thomson, Pharmazeut. Zentralbl. p. 480. 1848. Cit. bei Strauch, 1852.
132. Smith, J. Hall, Experiments on the Chromic-acid Test for Alcohol. The British and foreign medico-chirurgical review. Bd. 28 p. 232. London 1861.
133. Reischauer, C. G., Quantitative Bestimmung von Zucker, Dextrin und Alkohol im Bier. Repertor. f. Pharmac. Bd. 11 p. 501. Ref. Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd 2 p. 233. Wiesbaden 1863.

134. Kupffer, Th. v., Handbuch der Alkoholometrie. Berlin 1865.
135. Lieben, Adolf, Über Entstehung von Jodoform und Anwendung dieser Reaktion in der chemischen Analyse. Ann. d. Chem. u. Pharm. VII. Supplementbd. p. 218. Leipzig 1870.
136. Duclaux, C. r. Bd. 128 p. 951. Paris 1874.
137. Salleron, Sur le dosage de l'alcool dans l'eau, les vins et les liqueurs sucrées. C. r. Bd. 128 p. 1147. Paris 1874.
138. Malligaud (Sitzung d. Pariser Akademie). Ref. Ber. d. d. chem. Ges. zu Berlin Bd. 8 p. 698. Berlin 1875.
139. Davy, Edmund W., On a new chemical test for alcohol. Proceedings of the royal irish academy. II. Serie Bd. 2 p. 579. Dublin 1876.
140. Riche, A., u. Bardy, Ch. (Sitzung der Pariser Akademie). Ref. Ber. d. d. chem. Ges. zu Berlin Bd. 9 p. 638. Berlin 1876.
141. Jaquemart, Réactif pour l'alcool. Journ. de pharm. et de chim. Bd. 27 p. 432. 1878. Ref. Maly's Jahresber. Bd. 8 p. 190. 1879.
142. Raoult, F. M., Sur le point de congélation des liqueurs alcooliques. Annales de chim. et de physiq. Bd. 20 p. 217. Paris 1880.
143. — Gefrierpunkt verschiedener Mischungen von Alkohol und Wasser. Ref. Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 20 p. 249. 1881.
144. — Influence du degré de concentration sur le point de congélation des dissolutions. Annal. de chim. et de phys. Bd. 8 p. 289. VI. série. Paris 1886.
145. Arrhenius, Svante, Über den Gefrierpunkt verdünnter wässeriger Lösungen. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 2 p. 491. Leipzig 1888.
146. Girard, Ch., et Rocques, X., Nouveau procédé d'essai des alcools, fondé sur l'action des amines sur les aldéhydes. C. r. Bd. 107 p. 1158. Paris 1888.
147. Wurtz, Ad., Dictionnaire de chimie. Supplement I und II. Paris 1896.
148. Nicloux, M., Dosage de l'alcool éthylique dans les solutions ou cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre 1/500 et 1/3000. C. r. S. B. Bd. 48 p. 841. Paris 1896.
149. Bordas, J., — Raczkowski, S. de, Sur le dosage de petites quantités d'alcool. C. r. S. B. Bd. 48 p. 972. Paris 1896.
150. Nicloux, M., Remarques sur le dosage de l'alcool éthylique. C. r. S. B. Bd. 48 p. 1126. Paris 1896.
151. Bordas, J., — Raczkowski, S. de, Remarque sur le dosage de l'alcool éthylique. C. r. S. B. Bd. 49 p. 56. Paris 1897.
152. Nicloux, M., Sur le dosage de l'alcool éthylique et de la glycérine. Journal de pharmacie et de chimie VI. série Bd. 5 p. 424. Paris 1897.
153. Béhal, A., et François M., Essai du chloroforme. Journ. de pharm. et de chim. VI. série Bd. 5 p. 417. Paris 1897.
154. Nicloux, M., et Bauduer, L., Sur la distillation des mélanges très diluées d'alcool éthylique et d'eau. Application au dosage de solutions alcooliques n'en renfermant que de 1/3000 à 1/10000. Bulletin de la Soc. Chim. de Paris III. série T. 17 p. 424. Paris 1897.
155. Pezzi-Escot, Die Bestimmung von Äthylalkohol nach der Methode Nicloux. Ann. Chim. Annal. appl. Bd. 7 p. 11—12.
156. — Zur Bestimmung des Alkohols nach Nicloux in sehr verdünnten Lösungen. Ibid. Bd. 9 p. 126.
157. — Bestimmung des Alkohols in sehr verdünnten Lösungen. Ann. Chim. Annal. Appl. Bd. 9 p. 259.
158. Nicloux, M., Bestimmung des Alkohols nach dem Nicloux'schen Verfahren. Ann. Chim. Annal. Appl. Bd. 9 p. 214.

Nr. 155—158 cit. nach Pringsheim, Bioch. Zeitschr. p. 153, 1908.

159. Cotte, Chemische Bestimmung des Alkohols. Rép. Pharm. p. 438. 1897. Ref. Chem. Zentralbl. Bd. 69 p. 226. 1898.
160. Kuriloff, B., Titrimetrische Bestimmung von Gemischen von Äthylalkohol und Essigsäureäthylester. Ber. d. d. chem. Ges. 30 p. 741. Berlin 1897.
161. Benedict, Francis G. and Norris, R. S., The determination of small quantities of alcohol. The Journal of american chemical society Bd. 20 p. 293. 1898.
162. Atwater u. Benedict, Experiments on the metabolism of matter and

energy in the human body. U. S. Departement of Agriculture Office of experiment stations. Washington Bulletin 69. 1898. Ref. bei Pringsheim, Biochem. Zeitschr. 1898 und Oppenheimer, Handbuch der Biochemie 1911.
163. Nicloux, M., C. r. S. B. Bd. 51 p. 980. Paris 1899.
164. — Remarques sur le dosage de l'alcool dans le sang et dans le lait. C. r. S. B. Bd. 52 p. 297. Paris 1900.
165. Zeisel, S., u. Fanto R., Über ein neues Verfahren zur Bestimmung des Glyzerins. Zeitschr. f. d. landwirtsch. Versuchswesen in Östereich Bd. 5 p. 729. Wien 1902.
166. Vaubel, Wilhelm, Die physikalischen und chemischen Methoden der quantitativen Bestimmung organischer Verbindungen. Berlin 1902.
167. Verley, A., u. Bölsing, Fr., Über quantitative Esterbildung und Bestimmung von Alkoholen, resp. Phenolen. Ber. d. d. chem. Ges. zu Berlin Bd. 34 p. 3354. Berlin 1902.
168. Argenson, G., Sur le dosage de l'alcool en solutions très étendues. Bull. de la Soc. chimique de Paris III. série. T. 27 p. 1000. Paris 1902.
169. Zeisel, S., u. Fanto, R., Bestimmung des Rohglyzerins im Weine mittels der „Jodidmethode". Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 42 p. 549. Wiesbaden 1903.
170. Stritar, Zur Methoxyl- und Glyzerinbestimmung. Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd. 42 p. 579. Wiesbaden 1903.
171. Nicloux, M., Bemerkung zu der Mitteilung des Herrn Landsberg: „Über den Alkoholgehalt tierischer Organe". Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 43 p. 476 1904/05.
172. Cotte, Julius, Observations sur le dosage des solutions diluées d'alcool à l'aide du bichromate de potasse. C. r. S. B. Bd. 56 p. 1114. Paris 1904.
173. Nicloux, M., Sur le dosage de l'alcool dans les solutions diluées (à propos de la note de M. Cotte). C. r. S. B. Bd. 57 p. 82. Paris 1904.
174. Cotte, Julius, Au sujet du dosage de l'alcool par le bichromate de potasse (Réponse à M. Nicloux). C. r. S. B. Bd. 57 p. 477. Paris 1904.
175. Nicloux, M., Sur le dosage de l'alcool dans le solutions diluées (Réponse à M. Cotte). C. r. S. B. Bd. 57 p. 652. Paris 1904.
176. Gaunt, Rufus, Zur Bestimmung des Alkoholgehaltes wässeriger Lösungen durch den Gefrierpunkt. Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd. 44 p. 106. 1905.
177. Nicloux, M., Dosage de l'alcool dans des mélanges de vapeur d'alcool et d'air. C. r. S. B. Bd. 61 p. 492. Paris 1906.
178. — Séparation quantitative et dosage simultanée de petites quantités d'alcool éthylique et d'éther. C. r. S. B. Bd. 61 p. 665. Paris 1906.
179. Cristiani, H., De la recherche de traces d'alcool dans l'air. C. r. S. B. Bd. 61 p. 671. Paris 1906.
180. Nicloux, M., Dosage d'alcool dans le chloroforme. Bulletin de la Soc. chimique de Paris. T. 35 p. 330. Paris 1906.
181. — Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. C. r. S. B. Bd. 60 p. 1034. Paris 1906.
182. Herzog, R. O., Zum chemischen Nachweis einiger physiologisch wichtiger Stoffe. Lieben-Festschr. p. 440. 1906.
183. Rusconi, Arnaldo, Ricerca dell' alcool etilico nel chloroformio. Archivio farm. sperim. Bd. 8 p. 196. Ref. Biochem. Zentralbl. Bd. 9 p. 286. 1909.
184. Abderhalden Emil, Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, II. Bd. Berlin 1910.
185. Kailana, A., Über das spezifische Gewicht des absoluten Äthylalkohols bei 25°. Ref. Zentralb. f. Biochemie und Biophysik Bd. 12 p. 484. Dezember 1911.
186. Agulhon, H., Recherche colorimétrique de l'alcool en présence de l'acétone. Réactions colorées de certains groupements organiques en présence d'acide minéraux et de bichromate de potassium. Bull. Sc. pharm. Bd. 18 p. 467. 1911. Ref. Zentralbl. f. Biochem. u. Biophys. Bd. 12 p. 349. 1911.
187. Neuberg, Der Harn. p. 202. Berlin 1911.
188. Bacon, Circular Nr. 74, Bureau of Chemistry U. S., Department of Agriculture. July 14. 1911. Cit. bei Hanzlik, 1912.

189. Hanzlik, Paul J., On the recovery of alcohol from animal tissues. The Journal of biological chemistry Bd. 11 p. 61. Februar 1912.

IV. Verschiedenes.

190. Wöhler, Versuche über den Übergang von Materien in den Harn. Tiedemann's Zeitschr. f. Physiologie Bd. 1 p. 125 u. 290. Heidelberg 1824.
191. Böcker, Frdr. Wilh., Beiträge zur Heilkunde Bd. 1 p. 240, Weingeist. Crefeld 1849.
192. Smith Edward, On the mode of action of alcohol in the treatment of disease. The Lancet Bd. 1 p. 80, 132, 212. London 1861.
193. Bonnwetsch, Immanuel, Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Umsetzung des Sauerstoffs im Blute. Inaug.-Diss. Dorpat 1869.
194. Pohl, Julius, Über Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 28 p. 239. Leipzig 1891.
195. Mayer, Heinrich, Einwirkung des Alkohols auf das Blut beim lebenden Organismus. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
196. Bordas, F., et Raczkowski, S. de., Nouveau procédé de dosage de la glycérine. C. r. Bd. 123 p. 1071. Paris 1896.
197. Nicloux, M., Sur le dosage de petites quantités de glycérine. C. r. S. B. Bd. 49 p. 274. Paris 1897.
198. Meyer, Hans, Zur Theorie der Alkoholnarkose. I. Mitteilung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 42 p. 109. 1899.
199. Baum, Fritz, Zur Theorie der Alkoholnarkose. II. Mitteilung. Ibid. p. 119.
200. Vibert, Ch., Le poison. p. 202. Transformation et élimination des poisons. p. 301. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Bd. 41. Paris 1899.
201. Lewin, L., Über einige Reaktionen des Acroleins und einiger anderer Aldehyde. Ber. d. d. chem. Ges. Bd. 32 p. 3388. Berlin 1900.
202. Meyer, Hans, Analyse und Konstitutionsermittlung organischer Verbindungen (Aldehydreaktionen) p. 439. Berlin 1903.
203. Nicloux, M., Glycérine normale du sang, ses variations dans quelques conditions physiologiques et expérimentales. Injection physiologiques et expérimentales. Injection intraveineuse et ingestion de glycérine; dosage dans le sang, élimination par l'urine. Journ. de physiol. et de pathol. générale. Bd. 5 p. 827. Paris 1903.
204. — Dosage, analyse, séparation de la glycérine. Application au dosage dans le sang et dans l'urine. Journ. de physiol. et de pathol. générale Bd. 5 p. 803. Paris 1903.
205. Arnheim, J., u. Rosenbaum, A., Ein Beitrag zur Frage der Zuckerzerstörung im Tierkörper durch Fermentwirkung (Glykolyse). Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 40 p. 220. 1903/04.
206. Marchadier, Influence entravante de l'alcool dans la coagulation du sang. C. r. S. B. Bd. 56 p. 315. Paris 1904.
207. Meyer, J. de, Note sur la des-albuminisation et le dosage du glucose de sang. Bull. de la soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles p. 40. 1904.
208. Abderhalden, Emil, Handbuch der Literatur des Alkoholismus. 1904.
209. Neubauer Otto, Über die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Acetonkörper. Münchener med. Wochenschr. Bd. 53 p. 791. 1906.
210. Cohnheim, O., Über Glykolyse. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 47 p. 253. 1906.
211. Tangl, Fr. u. Weiser, Stephan, Über den Glyceringehalt des Blutes und Untersuchung mit dem Zeisel'schen Jodidverfahren. Pflüg. Arch. Bd. 115 p. 152. 1906.
212. Bachem, C., Über den Einfluß kleiner Mengen alkoholischer Getränke auf den Blutdruck des Menschen. Pflüg. Arch. Bd. 114 p. 508. 1906.
213. — Alkohol und Warmblüterherz. Zentralbl. f. inn. Med. XXVIII. Jahrg. Nr. 34 p. 849. Leipzig 1907.
214. Dixson, W. E., The action of alcohol on the circulation. Journ. of physiol. Bd. 35 p. 346. 1907.

215. Dennig, Hindelang u. Grünbaum, Über den Einfluß des Alkohols auf den Blutdruck und die Herzarbeit in pathologischen Zuständen, namentlich beim Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 96 p. 153. Leipzig 1909.
216. Ostwald-Luther, Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen. Leipzig 1910.
217. Januszkiewicz, A., Über Alkoholdiurese. Zeitschr. f. Biologie Bd. 56 p. 401. München 1911.
218. Glikin, Kalorimetrische Methodik. Berlin 1911.
219. Michaelis, L., u. Rona, P., Über die Verteilung der reduzierenden Substanzen im Säugetierblut. Biochem. Zeitschr. Bd. 37 p. 47. Berlin 1911.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Lebenslauf.

Am 9. November 1889 wurde ich als Sohn des Bankiers Eugen Schweisheimer in München geboren. Nach Besuch der Volksschule trat ich in das Kgl. Maximiliansgymnasium in München ein und machte dort im Jahre 1908 das Abiturium. Meine vorklinischen Semester brachte ich in Freiburg, Berlin und München zu; im Februar 1911 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Während meiner Klinikerzeit studierte ich in Wien und München; an letzterer Universität unterzog ich mich im Herbst 1913 der ärztlichen Prüfung.